

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
DE LYON

Année 1964 - N° 30

Le Traitement Chirurgical de la Coronarite Ostiale Syphilitique

THESE
présentée

à la Faculté mixte de Médecine et de Pharmacie de LYON
et soutenue publiquement le Samedi 7 Mars 1964
pour obtenir le grade de Docteur en Médecine
par

Jacques Chambouleyron

né le 17 juin 1937
à Soueïda (SYRIE)

LE TRAITEMENT CHIRURGICAL
DE LA
CORONARITE OSTIALE SYPHILITIQUE

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
DE LYON

Année 1964 - N° 30

Le Traitement Chirurgical de la Coronarite Ostiale Syphilitique

THESE
présentée

à la Faculté mixte de Médecine et de Pharmacie de LYON
et soutenue publiquement le Samedi 7 Mars 1964
pour obtenir le grade de Docteur en Médecine
par

Jacques Chambouleyron

né le 17 juin 1937
à Soueïda (SYRIE)

FACULTE MIXTE DE MEDECINE
ET DE PHARMACIE DE LYON

PERSONNEL DE LA FACULTE

Doyens honoraires :

M. J. LEPINE : Membre de l'Institut

M. H. HERMANN : Correspondant de l'Institut

Doyen : M. J. F. CIER

Assesseurs : MM. M. LEVRAT
L. REVOL

Professeurs honoraires :

MM. COLLET, PATEL, LEPINE, TRILLAT, MOURIQUAND,
MAZEL, GARIN, MARTIN, GABRIELLE, SANTY, DUCLOS,
GUILLEMINET, HERMANN, ROCHET.

Professeurs :

MM. CIBERT	Clinique urologique
PONTHUS	Physique biologique
DECHAUME	Clinique neuro-psychiatrique et d'hygiène mental
CHAMBON	Chimie organique et toxicologie
WERTHEIMER	Clinique chirurgicale B
PAUPERT-RAVAULT	Clinique médicale B
FROMENT	Clinique et prophylaxie cardio-vasculaires
CROIZAT	Clinique médicale C
ENSELME	Chimie biologique et médicale
MALLET-GUY	Clinique chirurgicale A
REVOL	Pharmacie galénique
POLLOSSON	Clinique gynécologique
PIGEAUD	Clinique obstétricale
BOURRET	Médecine du travail

LEVRAT	Clinique médicale A
SOHIER	Hygiène et action sanitaire et sociale
NETIEN	Botanique et cryptogamie
BERTRAND	Clinique chirurgicale C
BADINAND	Chimie analytique pharmaceutique
DREVON	Pharmacie chimique et pharmacologie
ROCHE	Médecine légale et déontologie
COUDERT	Parasitologie et pathologie exotique
MOUNIER-KUHN	Clinique d'oto-rhino-laryngologie et d'audio-phonologie
PAUFIQUE	Clinique ophtalmologique
THIERS	Clinique de dermatologie, syphiligraphie et allergologie
BRUN	Clinique de pneumo-phtisiologie
CREYSSEL	Clinique traumatologique des membres
DARGENT	Clinique carcinologique
GUICHARD	Anatomie pathologique
GIRARD Paul	Pathologie générale et expérimentale
LATARJET	Anatomie
PEYCELON	Pathologie chirurgicale
GIRARD Marcel	Thérapeutique
VACHON	Pathologie médicale
GALY	Physio-pathologie des voies respiratoires
PAPILLON	Radiologie
JEUNE	Clinique des maladies infectieuses
GONIN	Hydrologie thérapeutique, climatologie et écologie sociale
MONNET	Bactériologie
BANSSILLON	Physiologie et pathologie obstétricales
CHATONNET	Physiologie B
GUINET	Clinique endocrinologique
TRILLAT	Clinique de chirurgie orthopédique
FREIDEL	Clinique stomatologique
MARION Joseph	Clinique de chirurgie et d'orthopédie infantiles
DORCHE	Matière médicale et législation pharmaceutique

DUMONT Louis	Histologie et embryologie
PERROT	Chimie
CIER J. F.	Physiologie A
PERRIN J.	Thérapeutique chirurgicale et chirurgie opératoire
MICHAUD Pierre	Clinique de chirurgie cardiaque
X.....	Clinique médicale infantile et hygiène du premier âge
X.....	Biologie médicale et pharmacodynamie

Professeurs à titre personnel

MM. BERGER	Physique nucléaire appliquée à la médecine
BERTOYE	Bactériologie
MANSUY	Neuro-chirurgie
COLLET	Chimie générale et pharmaceutique
SARROUY	Clinique de pédiatrie
LACROIX	Hygiène et clinique des maladies des pays chauds
LIARAS	Clinique chirurgicale propédeutique
LECUIRE	Neuro-chirurgie
REVOL	Médecine générale
COINARD	Thérapeutique chirurgicale

Professeurs sans chaire

MM. ROMAN	Parasitologie
CIER André	Pharmacie chimique et pharmacologie
FEROLDI	Anatomie pathologique
MORET	Physique biologique

Maitres de conférences agrégés titulaires

MM. CREYSSEL Roger	Chimie biologique
THIVOLET	Hygiène
GARIN	Parasitologie
PINET	Electro-radiologie
ODDOUX	Botanique et cryptogamie

De SOLLIERS	Chimie analytique
TOLOT	Médecine du travail
DESPIERRE	Médecine générale
GUYOTAT	Neuro-psychiatrie
DESCOTES	Chirurgie biologique
JOUVET	Pathologie expérimentale
PEYRIN	Physique biologique
TOMMASI	Anatomie pathologique
BUFFARD	Electro-radiologie
LEJEUNE	Médecine générale et thérapeutique
De MOURGUES F.	Stomatologie
NAUSSAC	Maladies infectieuses
REBOUILLAT	Chirurgie générale
ROMAGNY	Pédiatrie
DELAHAYE J. P.	Médecine générale
DELEUZE R.	Anesthésiologie
GIRAUD M.	Electroradiologie diagnostic et thérapeutique
MICHEL	Anesthésiologie

Maitres de conférences agrégés stagiaires

MM. DUROUX	Anatomie
BRETTE	Thérapeutique
BOUCHET	Anatomie
FAVRE-GILLY	Hématologie
GIROD	Histologie et embryologie
GRAS	Chimie biologique
MALLEIN	Chimie analytique
RIFFAT	Hygiène
FAUCON	Biologie médicale et pharmacodynamie
FLANDROIS	Physiologie
VIALLIER-RAYNARD	Bactériologie

Agrégés en excercice

MM. BURTHIAULT	Obstétrique
FRANCOIS	Pédiatrie et puériculture

GIGNOUX	Oto-rhino-laryngologie
GUILLEMIN	Chirurgie générale
JAUBERT de BEAUJEU	Chirurgie générale
MARION Pierre	Chirurgie générale
PLAUCHU	Médecine générale
PONT	Médecine générale
SAUTOT	Chirurgie générale
TRAEGER	Médecine générale
VIGNON	Médecine générale
BONAMOUR	Optalmologie
COLIN	Médecine légale
COLOMB	Dermatologie
DE MOURGUES G.	Chirurgie générale
DEVIC	Médecine générale
DUMONT Martial	Obstétrique
DURAND	Urologie
FRANCILLON	Chirurgie générale
SAUBIER	Chirurgie générale
SCHOOT	Neuro-psychiatrie
ALLEGRE	Neuro-chirurgie
CHASSARD	Electro-radiologie
FAYSSE	Orthopédie
GAILLARD	Oto-rhino-laryngologie
GARDE	Médecine générale
HUGONNIER	Optalmologie
KALB	Pneumo-phtisiologie
LARBRE	Médecine générale
MARET	Chirurgie générale
MORNEX	Médecine générale
NORMAND	Médecine générale
PERRIN André	Médecine générale
BETHENOD	Pédiatrie et puériculture
DUMAS	Stomatologie
FRIES	Médecine générale
GARMIER	Obstétrique
LAMBERT	Médecine générale
MICHOULIER	Chirurgie générale

NOEL
ROBERT
SCHEPP

Médecine générale
Médecine générale
Orthopédie

EXAMINATEURS DE LA THESE :

MM. R. FROMENT
P. MICHAUD
A. PERRIN
E. C. SAUBIER

Je dédie ce travail :

A MES PARENTS

Je leur dois d'avoir pu faire des études
médicales.

Avec mon profond attachement et toute
ma reconnaissance.

A MES BEAUX-PARENTS

En témoignage de mon affection.

A MA FEMME

A MA FILLE CLAIRE

Avec toute ma tendresse

A MES FRERES, A MA BELLE SOEUR

A MES AMIS

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur FROMENT

Professeur de la Clinique Médicale Cardiovasculaire
de Lyon

Qui nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence de notre jury de thèse.

Qu'il veuille trouver ici l'expression de notre respectueuse gratitude.

A NOTRE JURY DE THESE

Monsieur le Professeur P. MICHAUD
Monsieur le Professeur Agrégé A. PERRIN
Monsieur le Professeur Agrégé E. C. SAUBIER

Ils ont daigné juger cette thèse.
Nous les prions d'agréer l'expression
de notre respectueuse admiration
et de notre reconnaissance.

A MESSIEURS LES DOCTEURS P. CHARNAY
CH. CHAUCHE

Chirurgiens de l'hôpital d'Aubenas (Ardèche)

A MESSIEURS LES DOCTEURS G. VIAL
M. RIBEYRE
J. PRIVAT-GARHLE

Médecins de l'hôpital d'Aubenas (Ardèche)

Dont j'ai été l'interne.
En témoignage de reconnaissance
pour leur enseignement.

Nous remercions tout particulièrement :

Monsieur le Professeur Agrégé A. PERRIN

Médecin-chef Adjoint de la clinique
Médicale cardio-vasculaire de Lyon

Monsieur le Docteur H. VIARD

Chirurgien des hôpitaux

Monsieur le Docteur J. GRAVIER

Ancien chef de clinique à la Faculté

De leurs conseils et du temps qu'ils ont
bien voulu nous consacrer.
Nous leur exprimons notre reconnaissance.

INTRODUCTION

Dans ce travail, nous étudierons deux cas de coronarite ostiale syphilitique, responsable d'un syndrome angineux sévère et rebelle au traitement médical, où la désobstruction chirurgicale des deux orifices coronaires occlus assura de façon spectaculaire la guérison clinique. A ce propos, nous insisterons sur l'originalité de l'atteinte anatomopathologique qui donne à la chirurgie coronarienne actuellement à l'ordre du jour, cette possibilité très spéciale mais d'indication exceptionnelle.

"Les orifices des coronaires peuvent être sténosés ou oblitérés, la sténose pouvant être double et l'oblitération n'existant ordinairement qu'au niveau de l'un des orifices pendant que l'autre est sain ou déjà rétréci... Or cette localisation de l'aortite syphilitique au niveau de l'orifice des coronaires est assez fréquente, puisque nous avons constaté leur sténose ou leur oblitération dans près des deux tiers des cas de nos observations, c'est-à-dire exactement dans 20 cas sur 34. Nous ajouterons même que cette proportion est inférieure à la réalité."

A la suite de Raymond TRIPIER (1909), son élève Louis GALLAVARDIN (1932) trouve "partout la même lésion, aortite syphilitique sus-sigmoïdienne avec encerclement et rétrécissement souvent extrêmes de l'un ou des deux orifices coronariens. Dans tous les cas, ce qui s'explique par l'âge relativement peu avancé des sujets, les artères coronaires elles-mêmes étaient saines, ce qui prouve bien que la syphilis à elle seule n'a guère coutume de provoquer des lésions sur le trajet de ces artères..."

A noter l'absence constante d'un infarctus massif et localisé du myocarde".

Les descriptions des auteurs lyonnais recevront confirmation dans les nombreux travaux postérieurs.

Après une étude étiologique, anatomique et clinique de la coronarite ostiale syphilitique, nous aborderons successivement : l'exposé détaillé de nos deux observations et le compte-rendu des deux cas analogues publiés par LENEGRE et DUBOST, les modalités techniques du traitement chirurgical, les indications opératoires.

Envisagée depuis longtemps devant la gravité toute particulière de l'angor ostial et l'échec fréquent des thérapeutiques médicales, la cure chirurgicale de la sténose ou de l'occlusion coronarienne ostiale syphilitique est devenue avec LENEGRE et DUBOST, FROMENT et MICHAUD une réalisation, encore unique, de la chirurgie française.

LA CORONARITE OSTIALE SYPHILITIQUE

ETIOLOGIE GENERALE

1. Place de la coronarite ostiale dans l'aortite syphilitique

La sténose ou l'occlusion coronarienne ostiale est une complication anatomique fréquente de l'aortite syphilitique.

Sur 44 cas d'aortite syphilitique, FROMENT et ses collaborateurs (1959) découvrent à l'autopsie 19 oblitérations, soit 43 %.

Dans les mêmes conditions, LENEGRE et GERBAUX (1960), sur 66 cas de syphilis aortique, trouvent 40 oblitérations, soit 60,6 %.

LENEGRE (1960) établit un pool de 14 statistiques, dans lesquelles d'ailleurs la fréquence de la sténose ou de l'occlusion coronarienne ostiale de l'aortite syphilitique est très diversement appréciée en raison probablement des critères différents retenus par les auteurs pour évaluer le degré de sténose ou d'occlusion des orifices coronaires :

CARR (1930)	10	occl.	sur	119	aort.	syphil.	=	8,4	%
REID (1930)	10	"	"	78	"	"	=	12,8	%
MARTLAND (1930)	15	"	"	101	"	"	=	14,9	%
CLAWSON ET BELLE(1927)	25	"	"	126	"	"	=	19,8	%
BURCH ET WINSOR (1942)	40	"	"	193	"	"	=	20,7	%
GALLAVARDIN (1932)	11	"	"	44	"	"	=	25,0	%
BRUENN (1934)	39	"	"	118	"	"	=	33,1	%

SAPHIR et SCOTT (1930)	37	occl.	sur	107	aort.	syphil.	=	34,6	%
FROMENT et									
NORMAND (1959)	19	"	"	44	"	"	=	43,2	%
ZIMMERNAN-									
MEINZINGEN (1936)	22	"	"	42	"	"	=	52,4	%
VENZONI (1939)	105	"	"	199	"	"	=	52,8	%
TRAPIER (1909)	20	"	"	34	"	"	=	58,8	%
LENEGRE et									
GERBAUX (1960)	40	"	"	66	"	"	=	60,6	%
BROOKS (1913)	35	"	"	50	"	"	=	70,0	%

Il représente 428 occlusions ostiales sur 1321 aortites syphilitiques, soit 32,4 %.

La sténose ou l'occlusion ostiale est le sceau incontesté de la syphilis cardiovasculaire tertiaire. La sténose ou l'occlusion coronarienne ostiale en dehors de l'aortite syphilitique par plaque athéromateuse ou dans les endocardites aortiques infectieuses par bourgeon charnu inséré sur le bord libre d'une sigmoïde et formant clapet à chaque systole n'est en effet qu'une curiosité d'autopsie.

2. Place de l'angor dans la coronarite ostiale syphilitique

L'occlusion coronarienne ostiale de l'aortite syphilitique a pour effet un obstacle direct à la perfusion des artères coronaires. On conçoit donc que, chez le sujet atteint, l'insuffisance coronarienne ainsi réalisée ait pour conséquence, le développement de douleurs angineuses. Or, une telle éventualité, certes fréquente, apparaît très inconstante.

L'angine de poitrine n'est retrouvée que :

- 16 fois sur 19 cas de sténose ou d'occlusion coronarienne ostiale, soit dans 84,2 % des cas de FROMENT et NORMAND.

- 27 fois sur les 40 cas de sténose ou d'occlusion coronarienne ostiale, soit dans 67,5 % des cas de LENEGRE et GERBAUX.

Inversement, toute scène angineuse au cours d'une aortite syphilitique ne relève pas fatalement d'une oblitération ostiale. Sur les 35 cas d'angine de poitrine syphilitique autopsiés par LENEGRE et ses collaborateurs, 27 relèvent d'une sténose ou d'une oblitération coronarienne ostiale.

Et, la conjonction anatomo-clinique d'une angine de poitrine et d'une sténose ou d'une occlusion coronarienne ostiale n'est pas très fréquente dans l'aortite syphilitique, puisqu'elle n'existe que :

- 7 fois sur 25 aortites syphilitiques pour LENEGRE, GERBAUX et HIMBERT, soit 28 %.
- 16 fois sur 44 aortites syphilitiques pour FROMENT et NORMAND, soit 36,4 %.

S'il ne relève pas d'une sténose ou d'une occlusion coronarienne ostiale, l'angor syphilitique caractérisé - n'entrent donc pas en ligne de compte les douleurs thoraciques atypiques, dues vraisemblablement dans la grande majorité des cas à la péri-aortite inflammatoire - est alors sous la dépendance :

- soit d'une athérosclérose coronarienne tronculaire associée, dont on doit avoir la hantise aux environs de la soixantaine.
- soit d'une insuffisance coronarienne fonctionnelle, qu'explique parfois une insuffisance aortique d'un très haut degré ou beaucoup plus exceptionnellement un gros coeur ou une hypertrophie de dilatation cardiaque.

Parmi les 17 observations d'oblitération ostiale anatomique étudiées par PERRIN et NORMAND, 5 sujets ont souffert durant leur vie de manifestations angineuses.

Sur ces 5 malades :

- 1 seul présentait une oblitération ostiale bilatérale.
- 1 seul, une oblitération de la coronaire droite, et
- 3, une oblitération totale de l'ostium gauche.

Ainsi, il apparaît que les deux tiers des coronarites ostiales sont latentes. Ceci s'explique par le développement de la circulation anastomotique. Pour qu'apparaisse une séméiologie fonctionnelle angineuse, il faut une atteinte bilatérale avec oblitération totale d'un côté et d'au moins 50 % de l'autre, l'atteinte de l'ostium gauche paraissant moins bien tolérée.

3. Place de la syphilis dans la pathologie coronarienne

La syphilis cardiovasculaire est actuellement rare :

- 25 aortites syphilitiques sur 828 autopsies consécutives de cardiaques, soit 3,01 % des cardiopathies, d'après LENEGRÉ, GERBAUX et HIMBERT (années 1949-1957).

- 44 aortites syphilitiques sur 800 autopsies consécutives de cardiaques, soit 5,5 % du total des cardiopathies, d'après FROMENT et NORMAND (années 1949-1957).

A l'instar de FROMENT, répartissons les constatations anatomiques par année. Voici ce que nous constatons :

1950	1951	1952	1953	1954	1955	1956	1957	1958
8 cas	6	7	7	4	6	6	1	2 cas

En accord avec la place de plus en plus restreinte qu'occupe l'aortite syphilitique parmi les cardiopathies, l'étiologie syphilitique d'une angine de poitrine, autrefois jugée fréquente, est de nos jours considérée comme rare.

GALLAVARDIN (années 1920-1932) découvre à l'autopsie de 25 cas d'angine de poitrine avec obstruction coronarienne :

- 11 oblitérations syphilitiques
- 11 oblitérations athéromateuses
- 3 oblitérations des deux types combinés.

Mais, dès 1938, en clientèle privée, le même auteur, parmi 1897 angors de type coronarien, ne trouve que 13 % de syphilis certaine assez ancienne pour jouer un rôle dans l'écllosion de l'angor et seulement 4 % présentant une insuffisance aortique concomittante.

Ce dernier chiffre, qui lui paraissait plus significatif du fait de la coexistence vraisemblable de l'athérosclérose chez les syphilitiques âgés, n'est pas sans comparaison avec celui des constatations anatomiques récentes.

LENEGRE, GERBAUX et HIMBERT, à l'autopsie de 188 angines de poitrine d'effort, trouvent :

- 9 aortites syphilitiques indemnes d'athérosclérose coronarienne significative, soit 4,8 % des angines de poitrine d'effort.
- 7 aortites syphilitiques avec sténose ou occlusion ostiale, soit 3,7 % des angines de poitrine d'effort.

NORMAND et ses collaborateurs opposent aux 213 obstructions de type athéromateux :

- les 19 rétrécissements ostiaux syphilitiques, soit 8,2 % des oblitérations coronariennes.
- les 16 rétrécissements ostiaux syphilitiques avec manifestations angineuses, soit 6,8 % des oblitérations coronariennes.

Mais, dans le même temps, en clientèle privée, FROMENT, sur un millier d'angors coronariens de type athéroscléreux, isole 21 aortites syphilitiques avec sténose possible ou probable, soit 2 % du total.

ASPECT ANATOMIQUE

1. Le processus sténosant

A la différence de l'athérosclérose qui frappe avec prédilection les gros troncs coronariens, l'aortite syphilitique se localise exclusivement sur l'aorte sus-sigmoïdienne.

A l'intervention (ou à l'autopsie), l'aorte ascendante est plus ou moins dilatée, parfois déformée, toujours rigide et comme cartonnée, du fait de la pan-aortite syphilitique constamment surajoutée.

Au début, les altérations de l'endoaorte ascendante restent segmentaires et limitées à une éruption de plaques fibroïdes, porcelainiques, quelque peu gélatiniformes, à contours arrondis, qui épaississent et soulèvent l'intima.

A un stade beaucoup plus avancé et donc d'observation plus fréquente, la surface interne de l'aorte sus-sigmoïdienne est littéralement burinée par des lésions diffuses plus ou moins confluentes d'aortite ancienne ne laissant au stade ultime pratiquement plus d'endoaorte saine.

Ces altérations sont faites de plaques fibroïdes plus ou moins remaniées, d'ulcérations superficielles jaunâtres, presque toujours calcifiées, résultat de la nécrose des couches superficielles de l'intima.

Dans la moitié des cas, cette aortite, qui est plutôt sus-sigmoïdienne, progresse vers le bas et atteint l'un ou les deux orifices coronaires qu'elle obstrue en totalité ou plus souvent en partie.

Ainsi, PERRIN et NORMAND (1950-1958), sur 17 oblitérations ostiales, dénombrent :

- 11 oblitérations unilatérales ou à très forte prédominance unilatérale, complètes ou incomplètes :

- 3 sur l'ostium gauche,

- 8 sur l'ostium droit,

- 6 oblitérations bilatérales, toujours incomplètes :

- 4 à très forte prédominance unilatérale, cette prédominance intéressant 2 fois l'ostium droit et 2 fois l'ostium gauche,

- 2 à peu près symétriques,

- dans 7 observations, l'oblitération était complète, intéressant 4 fois l'ostium gauche et 3 fois l'ostium droit.

L'occlusion totale des deux orifices coronaires est tout à fait exceptionnelle. Citons le cas d'un homme de 38 ans mort dans un état de mal angineux vu par LENEGRE, les deux cas de WEARN et LEAR cliniquement latents, ou la vascularisation du myocarde, au cours des quelques semaines de vie précaire dans ces conditions, ne pouvait se faire que grâce aux communications coronaro-cavitaires (vaisseaux de Thebesius) ou coronaro-médiastino-pariétales au travers d'une symphyse du péricarde.

Ces faits seront pour nous l'occasion d'insister sur l'extraordinaire développement de la circulation collatérale anastomotique, dans la sténose ou l'occlusion coronarienne ostiale syphilitique. Certes, de tels remaniements existent au cours de toute pathologie vasculaire obstructive. Mais, dans la coronarite ostiale syphilitique, tous les facteurs qui concourent à leur extension se trouvent réunis : le siège de l'oblitération,

la lenteur (quelques vingt ans) de la progression des lésions fibroïdes sur l'ostium coronarien, le contexte de jeunesse, le coeur indemne. Dans 3 des 7 observations d'oblitérations unilatérales complètes étudiées par PERRIN et NORMAND, une coronarographie lipiodolée montre une injection totale du réseau contro-latéral à partir de la seule coronaire perméable.

L'élément anatomique obstructif que réalisent les lésions proliférantes de l'aortite syphilitique se présentent sous trois aspects principaux :

a) La plaque gélatiniforme passe en pont au-dessus de l'orifice et le masque totalement.

C'est le mode habituel des occlusions complètes. Dans ce cas, il est souvent impossible de repérer le siège exact de l'ostium coronaire. Le chirurgien doit procéder à une endoaortectomie systématique de toute la zone qui surplombe la valve sigmoïde correspondante ou bien, après avoir disséqué à la surface du coeur le premier centimètre du tronc coronarien intéressé, suivre celui-ci jusqu'à la paroi aortique pour ainsi repérer, au sein des lésions endoaortiques, l'emplacement approximatif de l'orifice coronaire et forer à ce niveau. A l'autopsie, il suffit, après avoir sectionné le tronc coronarien correspondant à distance, de cathétériser le vaisseau à contre courant.

b) Le deuxième type réalise "l'ombilication" de l'orifice. La plaque est centrée sur l'ostium, dont elle occupe initialement les bords.

Avalée par le processus à la fois productif et retractile qui l'envahit concentriquement, la lumière de l'ostium coronaire diminue peu à peu, devient punctiforme, puis disparaît. Mais une cicatrice, le plus souvent stellaire à plis radiés, marquera son emplacement qu'il sera ainsi plus facile de situer.

c) Dans un troisième cas, la plaque fibroïde aortique passe en pont sur une partie seulement de l'orifice.

Par glissement progressif, elle se rabat au devant de lui, l'excentre progressivement et le masque enfin.

PERRIN et NORMAND ont observé dans 4 cas une véritable occlusion fonctionnelle d'orifice cependant perméable, par le mécanisme de l'auvent ostial. La plaque responsable qui revêt habituellement une forme semi-lunaire siège au-dessus de l'orifice coronarien qu'elle entoure sur une partie de sa circonférence et vient tomber en rideau au devant de lui. Le sang est donc obligé d'emprunter une sorte de chicane pour pénétrer dans la coronaire et ce passage est d'autant plus malaisé que la rétraction du bord valvulaire correspondant ferme en partie le nid sigmoïdien.

Etude histologique

Sur des coupes pratiquées suivant l'axe des vaisseaux et intéressant à la fois l'ostium et les tuniques artérielles adjacentes, on peut étudier au microscope les caractères de l'occlusion coronarienne syphilitique. Sous l'oeil de l'observateur, la musculature coronarienne s'enfonce en coin dans la paroi aortique ; la limitante élastique paraît se continuer d'un vaisseau à l'autre ; la plaque fibreuse, épaisse de quelques millimètres à peine fait hernie au-devant de l'orifice et parfois le pénètre. La pastille oblitérante est faite, comme la plaque fibreuse qui lui a donné naissance, d'un stroma conjonctif plus ou moins dense, dans lequel on trouve des cellules rondes inflammatoires ou des fibroblastes en continuité directe avec l'aorte contigüe épaissie. Sa base d'insertion, particulièrement riche en éléments inflammatoires, s'arrête net au point de changement de direction des artères, c'est-à-dire à l'ostium lui-même, sans jamais déborder sur l'endothélium coronarien, en quelque sorte protégé contre la propagation de voisinage. Le contraste est frappant entre les parois de l'aorte, profondément remaniées par les plaques fibroïdes avec panaortite inflammatoire, et les

parois de l'artère coronaire elle-même, indemnes de toute lésion. L'occlusion coronarienne ostiale de la syphilis aortique est bien une altération remarquablement localisée de l'orifice, sans aucune propagation de l'inflammation aux gros troncs coronaires : c'est la justification même des tentatives chirurgicales.

2. Les lésions de l'appareil sigmoïdien

Dans l'immense majorité des cas, l'obstruction coronarienne ostiale s'accompagne d'une insuffisance aortique, dont l'aspect anatomique est réalisé par la plaque gélatiniforme intercommissurale qui, ourlant ou non le bord sigmoïdien tout en respectant l'ensemble du tissu endocardique correspondant, écarte les racines d'insertion valvulaire, sans jamais les souder. Une rétraction concomittante du bord libre des valves existe habituellement.

REID, cité par FROMENT, situe à 87 % la fréquence de cette association (contre 10,3 % d'aortites syphilitiques avec oblitération coronarienne sans atteinte sigmoïdienne).

Elle existe dans 34 des 39 observations de BRUENN.

PERRIN et NORMAND, qui la découvrent 11 fois sur 17, notent en outre la fréquence avec laquelle l'atteinte sigmoïdienne n'intéresse qu'une seule commissure (10 cas sur 11), l'étroite parenté anatomique entre la localisation ostiale et la localisation sigmoïdienne du processus syphilitique. Dans tous leurs cas, en effet, la plaque intercommissurale est en même temps responsable de l'oblitération ostiale :

- dans 5 cas, par extension d'une plaque postéro-droite à l'ostium droit,
- dans 4 cas, par extension d'une plaque postéro-gauche à l'ostium gauche,
- dans 1 cas, l'oblitération bilatérale était

liée à l'extension d'une plaque antérieure.

- dans 1 cas (atteinte bicommissurale), l'oblitération bilatérale était liée à l'extension d'une plaque antérieure et d'une plaque postéro-gauche.

Dans une de nos observations, la plaque obstruait totalement l'orifice coronarien droit, comblait le nid de pigeon de la valve antédroite, englobait la commissure antérieure et la commissure antédroite. L'ablation de ce bloc fibreux assura la désobstruction coronarienne et la quasi disparition du souffle préopératoire d'insuffisance aortique.

Enfin, nous ne ferons que citer les exceptionnels cas de rétrécissement aortique syphilitique par le mécanisme de la valvulite marginale, qu'a décrite FROMENT.

3. L'état du myocarde

A côté des lésions inflammatoires syphilitiques, "descendant" par propagation de l'aorte sus-sigmoïdienne décrite par COSTERO (1947) sans signature clinique le plus souvent et hors de notre propos, le myocarde est le siège d'altérations histologiques non spécifiques, logiquement rapportées à l'insuffisance coronarienne.

PERRIN et NORMAND retrouvent, dans 5 de leurs 28 observations d'aortites syphilitiques, une sclérose relativement jeune et évolutive, riche en éléments fibroblastiques, d'une certaine diffusion et assez mutilante de siège électivement sous-endocardique (3 fois sur 5).

Or, dans tous les cas, existait une oblitération coronarienne ; 4 fois sur 5, l'oblitération siégeait sur l'ostium gauche ; 3 fois, elle s'accompagnait d'un syndrome angineux ; 2 fois, d'une insuffisance cardiaque gauche. Il semblerait donc que

l'oblitération ostiale gauche complète soit dans l'ensemble moins bien tolérée par le myocarde que l'oblitération droite. De toute façon, il faut noter qu'entre les types histologiques des lésions myocardiques et les types étiologiques des coronarites (syphilis, athérome), il n'existe aucun processus caractéristique. Tout au plus, avec LENEGRE, pouvons-nous signaler la plus grande fréquence des hémorragies interstitielles dans la syphilis et, à l'inverse, la grande prédominance des scléroses dures et des états alvéolaires dans les cardiopathies non syphilitiques.

Par contre, sur le plan macroscopique, le retentissement myocardique de la coronarite ostiale syphilitique est caractéristique :

La nécrose infarctoïde macroscopique ou la sclérose mutilante de dimension correspondante, une fois vérifiée l'absence certaine d'obstruction tronculaire athéromateuse associée, est exceptionnelle dans l'oblitération coronarienne syphilitique.

"Il existe toujours quelques lésions dystrophiques mais en général minimales. Mais, ce que l'on trouve très souvent dans les cas d'atrésie extrême des orifices coronariens, c'est un état spécial du myocarde, une teinte un peu chamois ou anémique du muscle ou encore une coloration hortensia ou vineuse. On se rend compte que l'ensemble du myocarde est mal nourri, a perdu sa consistance ferme et sa couleur normale, avec tantôt prédominance de manifestations anémiques et tantôt gêne évidente à la circulation de retour... Du fait même de la généralisation du trouble ischémique à toute l'étendue du myocarde, le rétrécissement des orifices coronariens crée surtout une anémie générale et aiguë du muscle, qui tue le malade avant la constitution d'un infarctus total..." GALLAVARDIN (1932).

ETUDE CLINIQUE DE L'ANGOR SYPHILITIQUE

Dans le caractère même des douleurs angineuses, rien ne distingue celles qui sont dues à la syphilis aortique de celles beaucoup plus fréquentes qui sont dues à l'athérosclérose. Mais presque toujours commandés par les particularités anatomiques de la coronarite ostiale, un ensemble de signes cliniques particuliers caractérisent l'angine de poitrine syphilitique.

A. La douleur coronarienne

L'angor syphilitique est une angine de poitrine, c'est-à-dire un syndrome douloureux dont l'expression particulière, mise en évidence par l'interrogatoire tient à son origine coronarienne.

Ce syndrome douloureux se présente sous forme de paroxysmes qui sont déclenchés par l'effort : le coucher, une émotion et, de façon caractéristique et habituelle, la marche, marche rapide, marche en montée ou contre le vent, marche par temps froid ou après un repas, et cèdent au repos.

Nettement constrictive mais aussi à type de brûlure, d'arrachement, de transfixion, accompagnée ou non d'angoisse, intense ou plus rarement modérée, pure de toute polypnée, de toute chute tensionnelle, la douleur angineuse évolue par ondes ou en vagues. L'onde douloureuse éclate parfois sans être

annoncée, plus souvent présente des périodes de flux puis après quelques minutes ou secondes d'acmé, de reflux. Le malade se trouve bloqué sur place et doit suspendre son effort.

Médiothoracique, rétrosternale, la douleur s'étend en nappes mal délimitables ascendantes, cervicales et brachiales. Le maxillaire inférieur, l'omoplate sont intéressés de manière diffuse ; le bras gauche, partie interne et deux derniers doigts, mais aussi souvent c'est tout le bras qui est douloureux, lourd, comme paralysé. Dans $\frac{1}{4}$ des cas, elle gagne symétriquement le bras droit qui n'est atteint seul que beaucoup plus rarement. Son siège peut être abdominal ou épigastrique, ses irradiations peuvent manquer ou la résumer.

Cette douleur est électivement et très rapidement calmée par Trinitrine.

B. Les caractères particuliers de l'angine de poitrine syphilitique

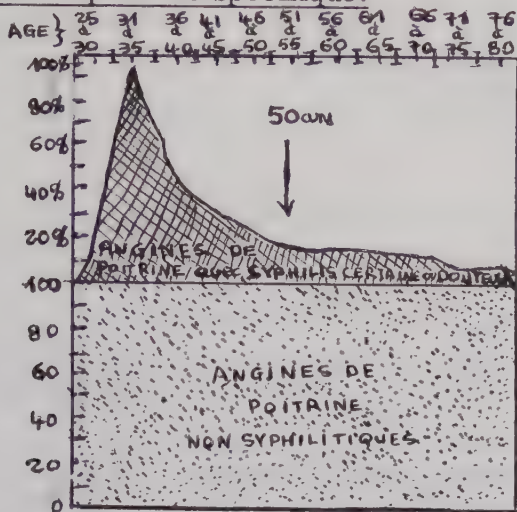
L'angor syphilitique ostial se différencie de l'angor tronculaire athéroscléreux sur la présence de 6 critères diagnostics excluant ou caractérisant son étiologie particulière.

1° L'âge de survenue

"Plus l'angor débute tôt, plus la syphilis est fréquente et son influence se fait sentir avant 45 ans" (FROMENT)

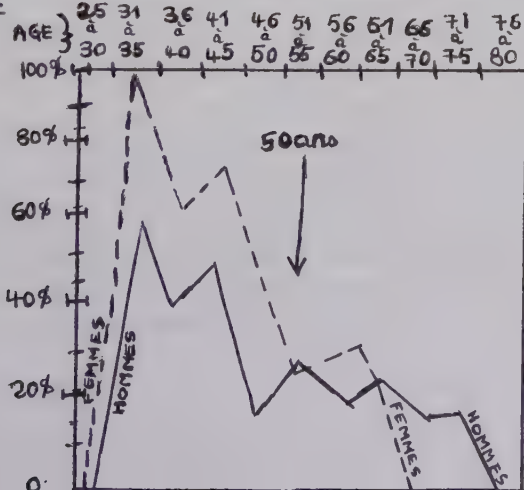
Cette notion, connue depuis les travaux de GALLAVARDIN (1938) est désormais classique. Deux graphiques dressés par cet auteur à propos de 1 963 cas d'angor coronarien clinique et cités par FROMENT nous dispenserons d'un long commentaire à ce sujet.

Précocité de l'influence de la syphilis dans le développement de l'angine de poitrine spécifique.



La courbe supérieure figure le pourcentage des cas d'angine de poitrine, avec syphilis certaine ou douteuse, chez l'homme ou chez la femme, qui vient se surajouter à un lot supposé uniforme de 100 cas d'angine de poitrine non syphilitiques considérés chez l'homme et chez la femme, aux mêmes âges. On voit que la poussée maxima est très précoce, s'atténuant progressivement jusqu'à l'âge de 50 ans. Au-delà de cet âge, le pourcentage général de la syphilis s'abaisse au dessous de 20 % et devient étale. (GALLAVARDIN, 1938)

Fréquence comparée des insuffisances aortiques dans les angines de poitrine avec antécédents syphilitiques certains, aux différents âges.



On voit qu'à partir de l'âge de 50 ans, le pourcentage de fréquence de l'insuffisance aortique s'abaisse considérablement, presque de moitié. Cette constatation permet de penser que d'assez nombreux cas d'angine de poitrine développés tardivement au-delà de 50, 60, 70 ans, chez d'anciens syphilitiques, ne sont pas cependant de nature syphilitique. (GALLAVARDIN, 1938)

Rappelons que GALLAVARDIN, se fondant sur cette chute brusque à partir de 50 ans de la proportion d'insuffisance aortique dans les angors présumés syphilitiques, admettait que nombre de ces derniers étaient de nature athéromateuse, ce que l'extension actuelle des vérifications anatomiques et la connaissance plus approfondie des particularités électroradiologiques rendent évident.

Dans nos 2 cas, l'âge des malades dépassait 50 ans - observation n° 1, Madame C... Marie 56 ans ; observation n° 2, Madame A... Claudia 54 ans - Mais l'indication opératoire, bien que plus délicate, s'assura de l'absence quasi certaine, tant électrique qu'évolutive, d'une athérosclérose coronarienne surajoutée.

2° L'insuffisance aortique

En opposition absolue à l'ensemble des angors par athérosclérose tronculaire, l'angor syphilitique ostial a pour caractère clinique primordial de s'accompagner d'une insuffisance aortique.

Dans 80 % des cas, l'auscultation cardiaque révèle en effet le souffle diastolique d'insuffisance aortique souvent discret associé à un clangor du deuxième bruit et surtout à un petit souffle systolique d'accompagnement réalisant un double souffle de la base ou de la région mésocardiaque.

Cette insuffisance aortique solitaire avec syndrome angineux concomittant est sans conteste l'aspect le plus évocateur et le plus fréquent parmi les formes anatomocliniques des oblitérations syphilitiques ostiales. L'absence d'insuffisance aortique après auscultation soigneuse d'un angineux, réduit fortement les chances de se trouver en présence d'une obstruction ostiale.

3° Les anomalies radiologiques de la crosse aortique

Assez fréquemment, l'examen radiologique révèle une aorte nettement élargie et déformée mais souvent peu déroulée, constatation qui, chez un sujet jeune non hypertendu oriente vers la syphilis. Parfois la dilatation aortique est considérable, notamment au niveau de l'aorte ascendante et l'hésitation est permise entre aortite simple et anévrisme véritable.

Les calcifications pariétales plaident également en faveur de la syphilis lorsqu'elles sont localisées à l'aorte ascendante et à la partie initiale de la crosse : sous écran, la présence d'un fin liseré calcaire au bord antérieur de l'aorte est un signe presque pathognomonique qu'il faut chercher patiemment dans toutes les positions et surtout en oblique antérieur gauche. (LENEGRE et coll. 1948)

4° Les réactions sérologiques classiques spécifiques de la syphilis

Suspectée sur l'âge du malade, les anomalies radiologiques de la crosse aortique et surtout le souffle diastolique de l'insuffisance aortique, l'origine syphilitique d'une angine de poitrine doit être confirmée par les réactions sérologiques classiques spécifiques de la syphilis. La preuve doit être faite, en effet, de l'existence, non seulement de la syphilis, mais d'une syphilis en évolution, pratiquement donc d'une réaction de Bordet-Wasserman positive dans le sang, sans jamais compter sur l'interrogatoire, ni davantage sur les classiques stigmates de la syphilis aujourd'hui rarissimes : l'aortite syphilitique s'observant en cas de syphilis passée inaperçue et bien plus rarement négligée avec accident initial remontant à plus de 10 ans (20 ans en moyenne) lorsqu'on peut en retrouver la trace.

Si le Bordet-Wasserman est négatif, si les réactions sérologiques classiques spécifiques de la syphilis sont dissociées, le Nelson a une valeur quasi absolue. Positif, il permet d'affirmer l'infection syphilitique ; négatif, les causes d'erreur technique éliminées, il permet de l'écarter.

5° L'électrocardiogramme

La particularité électrique fondamentale de l'angor ostial est de ne s'accompagner qu'exceptionnellement de signes de nécrose ou même d'ischémie sous-épicardique plus ou moins localisées selon les types si communément rencontrés dans l'angor par athérosclérose. Leur existence chez un sujet de plus de 50 ans rend infiniment probable l'éventualité d'une athérosclérose associée. Toutefois, en tant qu'entité anatomoclinique définie, l'infarctus du myocarde dûment syphilitique est possible, mais très exceptionnel.

Seul l'aspect de lésion ou d'ischémie lésion sous-endocardique est couramment observé chez les sujets ayant une oblitération ostiale syphilitique, parfois d'ailleurs électivement après épreuve d'effort. Bien caractérisé, le coeur étant de volume normal ou subnormal, l'insuffisance aortique concomitante modérée, il est très évocateur. Mais en cas d'hypertrophie ventriculaire gauche notable, cet aspect est souvent masqué par des modifications secondaires du segment ST ou devient moins significatif et le doute est préférable.

6° L'évolution

Dans l'angor ostial, la scène angineuse ne connaît presque jamais ces rémissions, après une poussée évolutive, puis ces reprises, quelques mois ou années plus tard, si fréquentes dans l'angor tronculaire athéromateux, mais évolue d'une seule tenue sans à coup ni ressaut notables.

Bienqu'obéissant à la Trinitrine, les crises se répètent et s'aggravent pour aboutir, dans un délai qui varie de quelques mois à un ou deux ans, à un état de mal angineux irréductible.

Sur les 11 cas d'angor syphilitique avec occlusion ostiale autopsiés par GALLAVARDIN (1938), 7 malades moururent en moins de six mois ; aucun ne dépassa deux ans d'évolution.

Dans la série des 35 cas d'angine de poitrine par aortite syphilitique autopsiés par LENEGRE, l'aboutissant fut dans 12 cas un état de mal angineux irréductible et rapidement mortel, lié 11 fois sur 12 à l'occlusion ostiale coronarienne, trouvée 7 fois bilatérale.

Parfois, une insuffisance cardiaque d'emblée sévère et à marche rapide, à prépondérance gauche avec dyspnée, galop présystolique, oedème aigu du poumon, mais très souvent et très vite globale, vient compliquer le tableau angineux. Dans les 17 observations d'oblitération coronarienne ostiale de PERRIN et NORMAND, cette insuffisance cardiaque, habituellement initiale et isolée, existait 8 fois ; dans 2 cas, elle se greffait sur l'angine de poitrine.

Par ailleurs, la mort subite est possible à tous les stades de cette évolution, comme elle est possible dans les formes latentes de l'oblitération coronarienne ostiale de la syphilis aortique. Elle est relativement plus fréquente dans l'aortite syphilitique que dans l'athérosclérose coronarienne.

"La mort subite relève de la syphilis, dans 4 (BOEMKE 1947) à 11 (MUNCK 1946) pour cent de l'ensemble des cas de mort subite coronarienne. Elle termine l'évolution de l'aortite syphilitique, dans près de 20 % des cas, et elle s'explique alors presque constamment (37 fois sur 39 pour STADLER 1932) par la sténose serrée ou l'occlusion ostiale coronarienne." LENE-
GRE (1960)

La coronarite ostiale syphilitique apparaît donc ou bien latente et très bien tolérée ou bien, dès l'extériorisation clinique, très rapidement évolutive. De fait, la lente progression des lésions sur l'ostium coronarien n'aboutit que tardivement et instamment à l'angine de poitrine ; mais que celle-ci s'installe, signant l'oblitération avancée, et la mort est généralement proche.

C. Justification de la chirurgie

Cette courbe évolutive, gravissime et, comme nous le verrons, non influencée par les thérapeutiques médicales dans la grande majorité des cas, justifie le recours à la chirurgie. Cependant le risque d'une intervention sérieuse ne peut se concevoir qu'avec la certitude d'une amélioration considérable de l'état coronarien. Or, dans la coronarite ostiale syphilitique, le siège unique, purement ostial, de l'obstruction à la source même du réseau coronarien, par ailleurs parfaitement sain, le développement remarquable et constant des voies anastomotiques collatérales, l'absence de lésion myocardique macroscopique irréversible conditionnent et la relative facilité du geste chirurgical et la transformation radicale et globale de l'irrigation myocardique, but que se propose toute chirurgie coronarienne directe.

EXPOSE DES OBSERVATIONS

Madame C... Marie. 56 ans

A 56 ans, cette malade ne présente pas d'antécédent personnel particulier ni chirurgical, ni médical et, notamment, cardiaque. Réglée à 15 ans, ménopausée à 53, elle a eu une fausse-couche 3 ans après la naissance, tout à fait normale d'ailleurs, de son premier et unique enfant, un fils de 36 ans, qui présente une surdité et aurait eu un Bordet-Wasserman positif, il y a 20 ans, lors d'un séjour dans le service qu'il quitta sous l'instigation de sa famille.

Son père est décédé. Sa mère, âgée de 75 ans, et ses deux demi-soeurs sont en bonne santé. Son demi-frère est mort à 25 ans de tuberculose. Les réactions classiques de la syphilis, pratiquées chez son mari, sont négatives.

Depuis deux ans, cette malade accuse des douleurs rétrosternales violentes à type de brûlures, avec striction thoracique, angoisse et irradiations caractéristiques d'un syndrome angineux.

Ces crises douloureuses sont franches, quotidiennes. Elles surviennent électivement à l'effort et, surtout, à la marche et à la marche rapide. La douleur s'irradie dans l'épaule gauche et la face interne du membre supérieur gauche jusqu'au quatrième et au cinquième doigts. Ses deux bras sont "comme paralysés", explique-t-elle.

Progressivement et, semble-t-il, sans à coup, les dou-

leurs sont devenues de plus en plus fréquentes, jusqu'à 6 et 10 crises quotidiennes, déclenchées par le moindre effort : la marche au froid ou contre le vent, la montée de quelques marches d'escaliers, le port d'un seau d'eau. A noter, l'absence complète de toute dyspnée.

La malade, qui ignore l'usage de la Trinitrine, ne s'en était pas autrement inquiétée et conservait une vie active.

Le 7 octobre 1961, au cours d'une crise douloureuse parasternale spécialement violente et durable (un quart d'heure), elle présente un oedème aigu du poumon - crise dyspnéique brutale avec ronflement thoracique, chatouillement laryngé, sudation, agitation - que, seule, soulage une saignée.

Le 9 octobre, le Docteur Aymard, appelé en consultation par le médecin traitant, note la disparition totale de la dyspnée, l'absence de signe de stase et d'encombrement au niveau du poumon et la fait hospitaliser dans le service du Professeur Froment, où elle entre le 11 octobre 1961.

Signalons que, depuis trois ans, la malade se plaint de céphalées rebelles, fréquemment accompagnées de bourdonnements d'oreille et, depuis l'oedème pulmonaire, de vertiges.

Chez cette malade à l'état général satisfaisant, l'auscultation cardiaque démasque l'insuffisance aortique, par la présence d'un souffle diastolique à 2,5/6 maximum au quatrième espace intercostal gauche, avec souffle systolique d'accompagnement. Il n'y a pas, à la palpation, de frémissement systolique, même en position debout.

La tension artérielle est à 160/70 mm de mercure.

A l'écran, le coeur est de volume strictement normal.

Il existe une légère dilatation aortique au niveau des sinus de Valsalva, sans que l'on puisse parler d'anévrisme.

L'E.C.G. met en évidence :

- un rythme sinusal
- l'absence de toute hypertrophie ventriculaire gauche
 Axe électrique autour de $+20^\circ$
 Indice de White et Bock à 14.
 Indice de Sokoloff à 28
- un léger sous-décalage de ST en D_1 D_2 V_4 V_5 V_6 V_7 V_8
 avec inversion de T dans les mêmes dérivations.
- des ondes T plus profondes et pointues en V_2 V_3 V_4 ,
 évoquant l'ischémie que l'on se garde cependant d'affirmer.

Au total, l'angor d'évolution régulière depuis deux ans, l'insuffisance aortique hémodynamiquement notable, l'oedème aigu sur petit coeur, tout pousse à faire assez formellement le diagnostic de syphilis, que confirment la sérologie classique très positive et l'immobilisation spécifique de Nelson à 100 %.

Le tracé électrocardiographique évoque fortement la présence d'une coronarite ostiale syphilitique pure.

Il n'existe cliniquement, aucune autre localisation de la syphilis tertiaire : les réflexes sont normaux ; il n'y a ni Romberg, ni Argyll-Robertson. Le fond de l'oeil est normal et la tension de l'artère centrale de la rétine à 40 mm de mercure. Devant l'existence de traces d'albumine dans les urines, on demande un compte d'Addis - leucocyturie : 6 300 par mn, hématurie : 6 000 par mn -, un examen du culot urinaire - assez nombreux leucocytes, isolés ou en amas, souvent altérés ; quelques rares hémathies -, une urée qui s'élève à 0,42 g par litre. La vitesse de sédimentation est à 40 mm après une heure.

Sous Cortancyl on entreprend un traitement spécifique :

Cyanure de mercure 1/2 cc. à 1 % le premier jour, 1 cc. les jours suivants. Il est mal supporté. Et pénicilline très progressive.

La malade quitte le service le 28 octobre avec une ordonnance.

Elle revient le 19 mars 1962.

Malgré 17 millions de Pénicilline et 5 fois $\frac{1}{2}$ million d'extencilline tous les 15 jours, l'évolution a été comme on pouvait s'y attendre plutôt péjorative. Le syndrome coronarien est resté inchangé et s'est même aggravé avec angor de décubitus. La malade réticente lors de son premier séjour à l'idée d'une intervention en accepte maintenant le principe.

Or, le lendemain, réinterrogée la malade se dit plutôt améliorée par le traitement bien que celui-ci l'ait un peu "fatiguée". Elle n'a pas souffert de crises nocturnes depuis une quinzaine de jours, marche assez facilement pourvu qu'elle ne porte pas de baquet et qu'il n'y ait ni grand froid, ni grand vent. Le souffle diastolique ne dépasse pas 2/6 dans la région sternale. Il n'y a pas de signe apexien. Le pouls à 110 et la tension à 210/100 - 110 mm. de mercure doivent être mis sur le compte de l'émotion.

Systématiquement pratiqué, l'hémogramme est normal (21. 3. 62).

Globules rouges : 4.150.000

Globules blancs : 6.200

Hémoglobine : 13,6 gr. pour 100 cc. de sang

Polynucléaires neutrophiles 68 % }
polynucléaires éosinophiles 2 % } soit 70 %

Lymphocytes	18 %	}	soit 30 %
Moyens mononucléaires	10 %		
Grands mononucléaires	2 %		

Il en est de même pour les transaminases :

G. O. T. = 9 unités

G. P. T. = moins de 5 unités

La vitesse de sédimentation s'est normalisée à 10 ;
l'urée est à 0,46 g/litre, l'albumine a disparu des urines.

Sous l'angle de l'indication chirurgicale,
l'âge de la malade (57 ans) pèse d'une double manière.

- Réaction à la CEC que le Professeur Michaud redoute
assez peu.

- Possibilités d'athérosclérose tronculaire associée.

On décide de pratiquer une épreuve d'effort
modérée et la sagesse commande malgré les quelques risques
une coronarographie de bonne qualité.

L'ECG après épreuve d'effort montre des
signes d'ischémie nets et diffus prédominant en V_4 V_5 V_6 .

La malade passe au pavillon 0 au fin de
coronarographie le 23.3.62.

En milieu chirurgical on reprend l'interrogatoire. Depuis
la fin du traitement, les crises sont moins fréquentes. Mais, et
la malade le dit elle-même, elle mène depuis lors une vie beau-
coup plus calme et évite tout effort. Or, malgré ce repos relatif,
elle a présenté au moins à huit reprises des crises spontanées

nocturnes qui la réveillent au milieu de la nuit. Il est donc certain que l'amélioration, si elle existe, est due au repos auquel se soumet la malade et l'on peut craindre qu'avec la reprise d'une activité normale, se révèle le même état douloureux presque subintrant d'il y a 6 mois.

Le Docteur Gravier pratique le 29.3.62 une angiographie par méthode sélective pour mettre en évidence l'insuffisance aortique et éventuellement le réseau coronarien.

Techniquement, le cathétérisme de l'humérale droite et de l'aorte a été extrêmement facile, mais si on a l'impression d'être rentré dans le coronaire gauche à plusieurs reprises, il a été impossible de s'y maintenir en raison de la trop grande flexibilité de la sonde utilisée. Dès qu'on retirait le mandrin métallique la sonde se tordait, et était chassée par le courant aortique.

L'angiocardiographie est de qualité moyenne, elle montre en tout cas très bien l'aorte, ses branches et l'insuffisance aortique. On voit très bien également l'orifice aortique qui est un petit peu anormal. On ne voit qu'une valve notamment la postérieure qui est plus basse que les autres. Il existe un certain degré de rétrécissement de l'orifice lui-même, sans valvulopathie évidente.

On devine le réseau coronarien et les troncs coronaires. Mais on ne peut les détailler suffisamment pour pouvoir affirmer avec précision l'état de ce réseau coronarien et le siège exact des lésions. Il semble cependant que la coronaire gauche soit assez bien irriguée, contrairement à ce qu'on aurait pu croire après l'électrocardiogramme.

Donc : aortographie qui révèle une insuffisance aortique moyenne et un réseau coronarien à peine discernable qu'on ne peut étudier en détail.

Madame C ... Marie est alors renvoyée dans son foyer pour un mois et le 2 mai 1962, elle inaugure son deuxième séjour dans le service du Professeur Michaud.

Rentrée chez elle, la malade a été tentée de reprendre une vie normale. La douleur oppressante suivie de palpitations débusquées par l'effort se présente tous les deux jours, puis chaque jour, puis plusieurs fois par jour - jusqu'à 5 fois dans la même journée - et enfin la nuit, au repos - jusqu'à 3 fois dans la même nuit.

L'impotence fonctionnelle quasi totale, le risque total de l'évolution spontanée à une échéance imprévisible mais sans doute peu éloignée, justifient l'indication, délicate certes, d'une intervention sérieuse que ne contrebalance finalement ni l'âge, ni la possibilité d'athérome surajouté ni l'insuffisance aortique associée.

L'intervention a lieu le 9.5.62.

Opérateurs : Professeur Michaud
Docteur Saubier
Docteur Lequin

C. E. C. Docteur Pont
Docteur Thermet

Anesthésiste Docteur O. Chadenson

Groupe sanguin : A rh+
Poids : 54 kg.

- Sternotomie et péricardotomie médiane :
L'aorte est assez volumineuse. Ses parois sont épaisses, rigides

porcelainées. Le coeur a bon aspect. Il n'est pas dilaté. Son rythme est régulier.

1). Installation de la circulation extra-cardiaque.

- Mise en place de la décompression gauche.

Une sonde coudée en Teflon de Kay introduite dans l'oreillette gauche par voie droite est poussée jusque dans le ventricule gauche à travers la mitrale. Peu après, le coeur se ralentit a quelques extrasystoles et commence à se dilater. Le simple retrait de la canule jusque dans l'oreillette gauche suffit pour que, presque aussitôt, son aspect et son rythme redeviennent très satisfaisants. A l'évidence, le débit coronaire est des plus précaires et se situe à un seuil critique, puisque la gêne, pourtant minime, apportée au débit cardiaque par la présence au travers de l'anneau mitral de cette canule dont le calibre n'excède qu'à peine celui d'une cigarette, retentit aussitôt sur lui.

- Pose d'une ligne de perfusion artérielle sur l'artère iliaque externe gauche.

2). Mise en route de la C.E.C. et du refroidissement.

Dès que le coeur s'arrête (aux environs de 28-30°), l'aorte est clampée et le coeur recouvert de glace de sérum physiologique.

Incision transversale des deux tiers antérieurs de l'aorte basse. La paroi aortique est épaisse de 2 mm environ. Elle a la consistance du cuir. Des placards jaunâtres et nacrés revêtent sa surface inférieure.

L'appareil sigmoïdien est de forme normale. Ses valves, de petite dimension, un peu épaissies et rétractées, sont bien creusées et, sur le coeur arrêté du moins, semblent continentes.

L'orifice coronaire droit apparaît comme un trou d'épingle, au fond d'une ombilication. Il n'est pas cathétérisable par un stylet. Il est assez facile, en clivant une plaque d'endartérite très largement autour de l'orifice, de le dégager complètement. Il a, alors, au moins le calibre d'une allumette et il est très facilement cathétérisé jusqu'à 4 ou 5 cm.

L'ostium coronaire gauche est absolument invisible, malgré de patientes recherches. Alors, après incision superficielle au ténotome, on entreprend une véritable endartériectomie systématique, de haut en bas, à l'aplomb de la cuspidé antéro-gauche où doit, en principe, se trouver l'embouchure coronaire, sans jamais dépasser la ligne d'insertion valvulaire. Mené avec une petite spatule, ce clivage n'offre de difficultés qu'au niveau des commissures, où la "plaque" est un peu incrustée de calcaire.

On découvre, alors, admirablement l'orifice coronaire, dans lequel la plaque s'engage un peu comme un clou. Il a son calibre normal, ses pourtours sont nets et lisses, il est facilement cathétérisable. L'ensemble de cet "épluchage" aortique a porté sur la surface de deux ongles de pouce.

Lavage et vidange soigneux du ventricule gauche, pour en évacuer l'air et tout débris de plaque. Suture parfaitement étanche de l'aorte par des points en U à la soie 0000, appuyés sur deux bandelettes de feutre de Teflon.

3). Reprise de la C.E.C. à gros débit et réchauffement.

Déclampage aortique. Très rapidement, le coeur fibrille. A 33°, il est défibrillé par deux chocs électriques et il est aussitôt tonique, efficace et sinusal, malgré les 72 minutes de clampage

aortique. Un semblable démarrage du coeur parait bien être le meilleur test de l'efficacité du geste accompli. Pendant toute la durée de l'intervention, la perfusion froide générale a été poursuivie à un débit très réduit (15 % de son débit normal), mais suffisant au maintien de l'activité cérébrale à un état liminaire ; la température rectale s'est maintenue entre 20 et 25° C, la pression sanguine entre 50 et 60 mm de mercure.

4). Arrêt progressif de la C.E.C.

Décanulation. Suture de l'artériotomie iliaque. Le coeur est parfait, la tension artérielle moyenne à 90 mm de mercure, l'E.E.G. excellent, le réveil immédiat.

N. B. : On est étonné de la pauvreté du débit coronarien qui devait exister et on s'explique que la coronarographie ait pu être jugée, à tort, de mauvaise qualité, puisque des deux orifices coronaires l'un était bouché totalement et l'autre certainement aux deux tiers. La coronarographie n'intervint pas dans la décision opératoire et, de fait, elle ne parait pas d'un très grand secours dans de tels cas où les ostia eux-mêmes sont bouchés.

5). Fermeture de la thoracotomie sur drainage transpleural droit et pleural droit.

L'opérée est revue à 18 heures. Son état est parfait, sa conscience totale. Sa diurèse est normale à plus d'un litre, sa tension artérielle à 10 cm de mercure. La perte sanguine est estimée à 1 litre. L'E.C.G. montre un rythme sinusal apparemment sans signes d'ischémie.

Bien entendu, un bilan de coagulation précis pré et postopératoire a été pratiqué. Il a été entièrement normal et, le troisième jour de l'intervention, la malade est mise aux anti-

coagulants. Les suites opératoires sont très simples et la malade a parfaitement supporté un acte opératoire sérieux, ce qui est de bon augure pour l'avenir.

A noter, une infection superficielle avec oedèmes et lymphangite de la jambe gauche, à partir d'une dénudation veineuse.

Le 30 mai, le souffle d'IA est toujours audible à 2/6, dans la région parasternale gauche.

L'E.C.G. du 2 juin 1963 montre un aspect d'ischémie sous-épicardique diffuse, plus marqué qu'avant l'opération et qui évoque plutôt une cicatrice péricardique.

Hormis un léger oedème, résiduel du membre inférieur gauche, la malade va très bien par ailleurs et semble améliorée.

La malade quitte le service le 15 juin 1962.

Trois mois après l'opération, la malade est revue en consultation.

Depuis un mois, bien qu'elle ait repris une vie tout à fait normale, elle n'a ressenti aucune crise douloureuse (l'interrogatoire est très insistant et plusieurs fois repris sur ce point). Elle n'est pas essoufflée, mais précise bien qu'elle ne l'était pas auparavant.

A noter, une voix récemment modifiée, une grosse différence entre les deux poulx, le droit étant très diminué en regard et au-dessous de ce qui peut être une dénudation artérielle.

Ce résultat vraiment spectaculaire se maintient le septième mois de l'intervention. L'E.C.G. s'est normalisé. L'IA a même légèrement diminué, sans doute par meilleure coaptation des valves, sous l'action un peu sténosante de la suture aortique.

Madame A... Claudia. 54 ans.

Cette malade, adressée par son médecin traitant pour douleurs thoraciques d'effort, consulte dans le service, le 5 novembre 1962.

Son interrogatoire, difficile, ne met en évidence aucun antécédent particulier : intervention sur les annexes gauches probablement pour salpingite en 1934, congestion pulmonaire en 1947, zona du membre inférieur sur L₄ L₅ guéri sans séquelle en 1961.

Elle est mariée et sans enfant. Sa mère est décédée à l'âge de 70 ans, son père à l'âge de 48 ans d'une embolie. Ses trois frères sont décédés et ses trois soeurs sont en bonne santé.

Son histoire cardiaque débute en 1950 par une unique crise constrictive rétrosternale très prolongée, avec irradiation brachiale gauche. Elle émerge à nouveau, il y a 5 ou 6 ans au moins, sous forme d'un syndrome de striction cervicale douloureuse sans irradiation, uniquement dans les efforts anormaux, très passager et gênant peu la malade (en tout, peut-être une dizaine d'accès dans l'année). Elle se précise, enfin, depuis un an.

Depuis début 62, en effet, et de manière assez brusque - en une semaine, peut-être -, une douleur thorabibrachiale et surtout brachiale gauche avec palpitations, électivement déclenchée par l'effort et calmée par le repos, a fait son apparition.

La marche d'un pas lent n'entraîne pas de crise, mais l'accélération de la marche déclenche très rapidement la douleur. La malade ne peut alors faire plus de 150 mètres environ. Elle n'accuse pas de crise de repos, mais uniquement d'effort à la maison. La douleur, qui dure de 10 à 15 minutes, est réduite à 4 ou 5 minutes par la Trinitrine. Notons que, depuis quelques années, la malade se plaint de dyspnée d'effort.

Avec le mois d'octobre 1962, le syndrome angineux s'accentue. La malade est arrêtée au bout de 10 mètres. Elle interrompt son travail. Les crises, de plus en plus fréquentes, apparaissent pour le moindre effort. Chez elle, avec des occupations d'intérieur ou quelques sorties, leur nombre paraît avoisiner la dizaine, chaque jour. Les crises s'ébauchent au primo-décubitus, au lever le matin, et en période digestive.

Chez cette malade, dont la tension artérielle est trouvée à 160/60 mm de mercure, le pouls régulier à 90, l'auscultation cardiaque révèle l'existence d'un souffle diastolique de base rude et bref, avec souffle systolique d'accompagnement irradié dans les vaisseaux du cou et vers la pointe. Il n'y a pas, à la palpation, de frémissement systolique. L'examen somatique est entièrement normal.

La malade, convoquée dans 8 jours, est hospitalisée le 13 novembre 1962, dans le service du Professeur Froment.

En effet, devant le caractère éminemment évolutif du syndrome coronarien, dont l'aggravation est progressive et régulière depuis un an, auquel s'associe une insuffisance aortique, les réactions sérologiques classiques de la syphilis, ainsi que le Nelson, ont été aussitôt demandés : s'avérant fortement positifs, l'existence d'une oblitération ostiale doit être envisagée et, avec, sa cure chirurgicale.

Dans le service, on procède à quelques examens systématiques.

Il n'y a ni sucre ni albumine dans les urines. La vitesse de sédimentation est à 15 mm après la 1ère heure. L'hémogramme montre une légère plynucléose neutrophile :

Globules rouges : 4 610 000

Globules blancs : 6 400

Hémoglobine : 10,5 g pour 100 cc

Valeur globulaire : 0,78

Polynucléaires neutrophiles : 78 %

Lymphocytes : 10 %

Moyens mononucléaires : 4 %

Grands mononucléaires : 8 %

} soit 22 %

La cytotactériologie urinaire ne montre ni pus, ni sang, ni cylindre. L'uroculture est stérile.

La tension artérielle, reprise avec soin, s'établit à 120 ou 125/60 mm de mercure. Enregistrée à l'appareil Telco, après ponction, elle est à 156/60. La différentielle est donc nettement augmentée.

Un phonocardiogramme est pratiqué. Il confirme le caractère bref du souffle diastolique, exactement accroché à B₂. L'ombre radiologique du coeur est normale. L'aorte est un peu augmentée de volume.

La conduite à tenir apparaît extrêmement simple. Le fait qu'il s'agit d'un petit coeur - insuffisance aortique non majeure donc - et d'un électro-cardiogramme subnormal, rend l'oblitération ostiale et, presque certainement bilatérale, pratiquement indiscutable. L'indication opératoire formelle est décidée pour dans deux mois. Cette attitude n'est à revoir que si le traitement spécifique, prescrit pendant cette période, entraînait une amélioration spectaculaire.

Très prudemment, le traitement est entrepris dans le service, le 22 novembre 1962.

Le syndrome angineux reste inchangé. Malgré le repos inhérent à l'hospitalisation, l'action favorable de 10 Trinitrine quotidienne, la malade accuse, lors de sa toilette, de la marche dans les couloirs du pavillon, au moins 2 à 3 crises journalières. La malade est alors vue en consultation par le Professeur Michaud, le 5 décembre 1962.

L'intervention a lieu le 14 décembre 1962.

Groupe sanguin :	{	Opérateurs : Professeur Michaud
Orh +		Docteur Viard, Docteur Couet.
Poids : 45 kg		C.E.C. : Docteur Pont, Docteur Thermet.
		Anesthésiste : Docteur O. Chadenson.

- Sternotomie et péricardotomie médiane.

L'aorte est un peu augmentée de volume, mais surtout ses parois sont épaissies, rigides, porcelainées.

- Canulations :

- 1°) Dans l'oreillette droite (1 seule canule de Collection veineuse).
- 2°) Dans le ventricule gauche, à travers l'oreillette gauche, par voie droite (ligne de décompression gauche).
- 3°) Sur l'artère iliaque externe (perfusion artérielle).

- Mise en route de la C.E.C., au débit de 3,5 l par minute et début du refroidissement.

Le coeur s'arrête presque immédiatement. L'aorte est aussitôt clampée et le sac péricardique rempli de glace de sérum physiologique.

- Ouverture transversale de l'aorte à 1 cm, au-dessus de son origine et sur les deux tiers antérieurs de sa circonférence. L'endaorte est revêtue de placards jaunâtres.

L'orifice coronariendroit est totalement invisible, même pas indiqué par une ombilication. Sans perdre de temps à le chercher, on commence une endo-aortectomie de toute la zone surplombant la valve antérodroite. Commencé au ténotome et poursuivi à la spatule et aux ciseaux, ce clivage libère un placard fibrocalcifié qui atteint à son maximum presque 1 cm d'épaisseur, et met à jour l'orifice ostial droit, qui est absolument normal tant par son calibre que par la souplesse de ses bords. Le clivage de ce bloc est poursuivi plus bas encore, car il comble la presque totalité du nid de pigeon de la valve, dont il englobe les deux commissures, réduisant sa surface et sa capacité à peine au tiers de la normale. L'ablation de ce bloc peut être faite en respectant parfaitement la valve et ce geste lui a même rendu surface, capacité et mobilité normales. On pense que l'insuffisance aortique sera améliorée, car la coaptation avec les deux autres valves est excellente.

L'orifice coronarien gauche, pourtant obligatoirement un peu perméable, n'est pas plus visible que le précédent. La même manoeuvre est répétée, à l'aplomb de la valve antérogauche. La plaque ainsi libérée et excisée est moins épaisse, moins calcifiée, intéresse moins la valve et ses commissures qu'à droite. Dès lors, l'orifice coronarien gauche, facilement cathétérisable, est d'aspect normal.

- Tandis qu'on réchauffe la C.E.C., fermeture de l'aor-

totomie par des points en U à la soie 0000, appuyés sur deux petites languettes de feutre de Teflon. Vidange de l'aorte et du ventricule gauche.

- Déclampage aortique.

Le coeur se réchauffe et fibrille très vite. Lorsqu'il atteint 33°, la défibrillation est obtenue par un seul choc électrique et il est immédiatement tonique et efficace, en rythme sinusal, preuve de la perméabilité du réseau coronarien.

Pendant les 70 minutes de clampage aortique, la circulation extra-corporelle a été poursuivie au tiers de son débit (1 litre par minute), sauf trois périodes à débit normal, de manière que persiste une activité cérébrale liminaire.

La pression sanguine s'est maintenue entre 30 (débit réduit) et 70-90 (débit normal) mm de mercure, la température rectale entre 20 et 25° C, la température oesophagienne entre 12 et 15° C et la température veineuse aux environs de 16° C.

A noter, la lenteur relative du réchauffement cérébral.

- Arrêt progressif de la C.E.C. Décanulation.

Suture de l'artériotomie iliaque. Fermeture sur drainage péricardique transpleural droit et pleural droit.

L'opérée se réveille en salle d'opérations. Son E. C. G. et son E. E. G. sont satisfaisants. Sa tension artérielle systolique est à 120 mm de mercure. Le bilan de coagulation, normal en période préopératoire, ne montre aucune fibrinolyse postopératoire et le traitement anticoagulant est prescrit le troisième jour après l'intervention.

Les suites immédiates sont extrêmement simples.

Quatre jours après l'intervention, la malade va bien et l'auscultation à travers le pansement ne décèle pas l'insuffisance aortique. Les six premiers jours de la période postopératoire, la malade présente, cependant, une température de 39° et, les huit jours suivants, autour de 38° C. Les hémocultures en milieu aérobie n'ont donné lieu qu'au développement d'un staphylocoque blanc ne virant pas le mannitol. En milieu anaérobie, elles sont demeurées stériles. Une tachycardie considérable et persistante gêne l'auscultation, qui est négative.

La malade passe au pavillon N le 17 janvier 1963.

Un mois après l'intervention, on note la disparition totale du syndrome angineux d'effort, l'absence de tout souffle d'insuffisance aortique, lorsque le rythme cardiaque est à 90 environ, en position debout. La tension artérielle, reprise avec soin, est à 115/60 mm de mercure. Sur l'E. C. G., on note des troubles diffus de la repolarisation, probablement en rapport avec une petite atteinte péricardique, bien que le volume cardiaque soit normal.

La malade quitte le service du Professeur Froment, le 7 février 1963, sans avoir présenté de nouvelle douleur angineuse et sans que l'insuffisance aortique ait été perçue à l'auscultation.

Quatre mois après l'intervention, la malade va bien, mais accuse quelques algies thoraciques et dans les régions scapulaires sans liaison avec l'effort et liées certainement au traumatisme de la paroi. Elle n'a repris aucune crise angineuse, ni une seule Trinitrine. A l'auscultation, il persiste une légère insuffisance aortique, à la racine interne du 4^{ème} E.L.C.G. L'électro-cardiogramme paraît très voisin de la normale.

Nouvel exemple d'oblitération ostiale bilatérale apparemment complète, mais il faut bien admettre cependant une

perméabilité si minime fut-elle de l'un des orifices et, probablement, du gauche. C'est toujours le même étonnement qu'une circulation cardiaque acceptable soit possible dans ces conditions. Une telle précarité de la vascularisation du myocarde constitue, pour la malade, une menace vitale de chaque instant. On prévoit un traitement d'extencilline, car, même après ce résultat concluant de désobstruction bilatérale, on est en droit de s'inquiéter d'une récurrence éventuelle.

Un an après l'intervention, le succès se confirme. La malade, vue par le Docteur Gallavardin en clientèle privée, va magnifiquement bien. Elle n'a présenté aucune crise angineuse, L'insuffisance aortique a diminué très franchement. L'électrocardiogramme est parfait et, en scopie, l'ombre cardiaque normale.

Monsieur Mart... Philippe. 39 ans

Monsieur Mart... Philippe, âgé de 39 ans, a eu, depuis quelques années, des douleurs thoraciques à l'occasion d'efforts violents. Mais, depuis le début de 1958, il est atteint d'une angine de poitrine, absolument typique, presque exclusivement provoquée par la marche à pied (surtout après les repas ou au froid). La douleur débute rapidement par le poignet droit, gagne la région rétrosternale, impose l'arrêt et disparaît rapidement. Elle est presque immédiatement calmée par la nitroglycérine.

Le premier électrocardiogramme, le 13 juin 1958, est normal, avec une onde T₃ négative.

Le deuxième électrocardiogramme, le 31 octobre 1958, est enregistré au cours d'une crise douloureuse et montre les signes caractéristiques de l'insuffisance coronarienne aigue transitoire. Dès cette période, les crises angineuses surviennent pour des motifs de plus en plus minimes, notamment au moment où le malade se couche.

Le troisième électrocardiogramme, le 2 janvier 1959, enregistré en dehors d'une crise, montre presque les mêmes signes que ceux qui ont été enregistrés sur le deuxième tracé du 31 octobre 1958, à savoir l'image de lésion sous-endocardique antéro-latérale.

Dans le début de l'année 1959, l'angine de poitrine s'ag-

grave. Sa nature syphilitique ayant été reconnue par la constatation d'un petit souffle diastolique de la base et sur les réactions syphilitiques fortement positives, des cures de pénicilline (flo-cilline) sont instituées, sans résultat bien évident.

En mai 1959, au début d'une troisième cure pénicillinique, l'angine de poitrine s'est aggravée, au point que les douleurs sont déclenchées par le moindre effort : le malade ne peut plus sortir de chez lui sans souffrir et sans être arrêté dans la rue. Il a des crises le soir, en se mettant au lit ; il en a même au lit, en pleine nuit. Il n'a cependant aucune douleur prolongée et la durée maxima de la crise n'excède pas trois minutes ; elle cède d'ailleurs toujours remarquablement bien à la nitroglycérine.

Le malade est hospitalisé à Boucicaut, pendant le mois de septembre 1959. On lui trouve un souffle diastolique très discret (à 1/10) de la base, avec un petit souffle systolique d'accompagnement (à 3/10). Le deuxième bruit aortique est augmenté, mais non clangoreux. La tension artérielle est à 12/5. Les artères sont souples et bien battantes partout. Il n'existe aucun signe périphérique d'insuffisance aortique.

Aux rayons X, le volume cardiaque est subnormal, peut-être avec une minime hypertrophie ventriculaire gauche. La crosse aortique est un peu déroulée, mais non nettement élargie ; le syndrome radiologique de l'insuffisance aortique est très discret et, dans l'ensemble, la silhouette cardio-aortique peut passer pour presque normale. Les électrocardiogrammes montrent les mêmes signes de lésion sous-endocardique apicale et latérale, une onde Q₃ large (0,06 secondes) et compatible avec l'hypothèse d'un infarctus myocardique postérieur, enfin une hypertrophie ventriculaire gauche discrète (indice de Sokoloff à 59, déflexion intr. à 0,05 secondes en V₆, modification de la repolarisation en V₅V₆). Il n'y a aucun autre signe pathologique évident ; l'état général est bien conservé. Mais la sédimentation globulaire est accélérée à 94, 102 et 115 mn pour les première, deuxième et vingt-quatrième heures.

Les séro-réactions classiques de la syphilis sont fortement positives : de même, le test de Nelson est positif à 100 %.

Une cure de pénicilline est entreprise, sous protection de la Delta-Cortisone : elle est bien tolérée et parait entraîner une amélioration des douleurs angineuses.

Mais la récurrence ou la réapparition des crises, à l'occasion de la reprise de l'activité physique, incite le malade à accepter l'intervention qui lui avait été proposée.

Intervention le 11 décembre 1959 (Docteur Dubost).

Le malade présente, à l'arrivée en salle d'opérations, une petite crise d'angor, qui cède à l'oxygénation. Il supporte assez mal le début de l'intervention et, à plusieurs reprises, devant un abaissement tensionnel inquiétant, on doit administrer de petites doses de noradrénaline.

Après dénudation de l'artère fémorale commune droite, sternotomie médiane verticale et ouverture du péricarde.

L'aorte ascendante est large et sa paroi manifestement pathologique.

On met rapidement en place les canulations dans l'artère fémorale droite et dans les deux veines caves. Puis, on met en route la circulation extracorporelle (appareil type Lillehei-Dewall, à débit de 3 500 cc. par mn et qui est muni sur la ligne artérielle d'un échangeur thermique).

La descente thermique se fait rapidement ; en 26 minutes, la température œsophagienne s'est abaissée de 11°, la température cardiaque est inférieure à 10° et la température rectale à 23°. Le cœur est immobile, sans activité électrique.

On arrête alors totalement la circulation extra-corporelle.

Pendant le temps de clamage aortique, qui sera de 88 minutes, la circulation sera complètement arrêtée, sauf trois périodes de 5 à 10 minutes chacune, de recirculation à un débit très faible de 1 200 cc par mn. La température de l'oesophage restera, pendant toute cette période, aux environs de 10°.

L'aorte ascendante est incisée horizontalement sur sa demi-circonférence antérieure, mais l'exposition de l'orifice valvulaire est insuffisante et on doit brancher, sur cette incision horizontale, une branche verticale descendante au bord droit de l'aorte.

Le vaisseau est très pathologique. La paroi est épaissie et l'endartère irrégulière, avec des plaques caractéristiques.

Malgré l'assèchement total et l'immobilité complète du champ opératoire, on ne parvient pas à trouver d'orifice coronairedroit. A l'endroit où devrait se trouver l'ostium, on ne voit qu'endartère épaissie, sans aucun orifice même punctiforme. On doit donc aller chercher le tronc artériel coronaire à la surface du coeur. On isole et on dissèque le premier centimètre et on le suit jusqu'à la paroi aortique. On se porte de nouveau dans l'aorte et on recherche, avec plus de précision, en regard de l'abouchement coronaire. Malgré l'ablation à ce niveau d'un fragment d'endartère d'environ un cm², on ne peut identifier d'ostium. On n'ose pas cathétériser la coronaire à contre-courant, de crainte de la rétrécir en la suturant. On décide alors, après trois quarts d'heure d'essais infructueux, de forcer avec un stylet en regard de l'artère coronaire. On constate, alors, que le stylet, puis un hystéromètre s'engage dans la lumière coronaire. L'opération devient alors plus facile : on peut dégager l'ostium des tissus endaortiques, qui l'obstruaient totalement. Au terme de cette dissection, les instruments explorateurs passent facilement de l'aorte dans la coronaire.

L'ostium gauche n'est pas totalement obstrué. Il est découvert plus facilement et dégagé de la même façon. A noter que l'orifice aortique lui-même paraît normal, avec des valves souples. Cependant, un certain degré d'élargissement de la commissure droite est noté : un point à la soie est placé à ce niveau, pour en rétrécir sensiblement la béance.

L'aorte est alors fermée par plusieurs surjets de soie. Les difficultés rencontrées dans l'identification de l'ostium coronaire expliquent que le clampage aortique a duré 88 minutes.

La circulation extra-corporelle est remise en marche au débit de 3 500 cc par mn. La température remonte rapidement et le cœur présente une fibrillation ventriculaire de plus en plus rapide. Un seul choc électrique suffit à le défibriller et il reprend un rythme sinusal aux environs de 30°. La circulation extra-corporelle est arrêtée après 32 minutes, alors que la température oesophagienne est à 33° et la température rectale à 26°.

Après une hémostase soigneuse, la sternotomie est fermée sur deux drains, l'un intra-péricardique, l'autre transpleural droit.

Dès la fin de l'intervention, le malade présente des signes de réveil. Moins d'une heure après son retour dans sa chambre, il est parfaitement conscient et pose des questions sur ce qui a pu être réalisé chez lui.

Suites opératoires

La première nuit se passe sans incident. La perte sanguine est de 650 cc. Le lendemain matin, une chute de tension isolée nécessite la mise en route d'une perfusion de noradrénaline, qui sera diminuée progressivement le deuxième jour et arrêtée totalement le troisième jour.

Il n'y a pas d'autre complication qu'une légère tendance dépressive qui représente le fond mental de ce patient et s'efface rapidement. Il est encore trop tôt pour juger des résultats obtenus. Néanmoins, deux mois après l'opération, ils paraissent absolument saisissants, puisque cet homme, naguère totalement invalide et incapable de faire quelques mètres sans souffrir, peut aujourd'hui, sans aucune gêne, marcher rapidement dans les plus mauvaises conditions, à savoir au froid ou après déjeuner.

Monsieur Pas... Victor. 47 ans.

Monsieur Pas... Victor souffre, depuis un an, de crises angineuses, dont l'intensité et la fréquence ont progressivement augmenté.

Depuis quelques mois, il présente 7 à 8 crises par jour, déclenchées par des efforts de plus en plus légers. Le repos absolu fait disparaître les crises.

L'auscultation permet d'entendre, au foyer aortique, un double souffle systolique (2/10) et diastolique (3/10). La tension artérielle est à 140/55 mm de mercure, avec un pouls capillaire net.

L'examen radiographique du coeur le montre presque normal, avec un léger syndrome d'insuffisance aortique, sans aucune calcification aortique bordante.

L'électrocardiogramme au repos est sensiblement normal ; mais l'épreuve d'effort confirme l'existence d'une insuffisance de débit, dans le territoire de la coronaire gauche, en montrant un courant de lésion sous-endocardique en D_1 D_2 et V_3 V_6 .

Les réactions sérologiques fortement positives le sont demeurées, malgré un traitement anti-syphilitique très intense.

Une aortographie sus-sigmoïdienne, par voie transfé-

morale, semble montrer une absence d'injection de la coronaire gauche et une injection irrégulière de l'orifice de la droite. Mais les clichés sont de lecture difficile.

Devant cet ensemble, le diagnostic d'oblitération coronaire ostiale semble confirmé et l'intervention est décidée, en raison de l'impossibilité du moindre effort physique chez cet homme, bûcheron de son métier.

Compte-rendu opératoire du 24 février 1961 (Docteur Dubost).

Sternotomie médiane verticale. A l'ouverture du péricarde, le coeur est peu volumineux. L'aorte ascendante est de calibre légèrement supérieur à la normale. Elle paraît très légèrement calcifiée ou indurée par endroits et sa paroi semble épaisse. La palpation soigneuse du tronc et des branches de la coronaire gauche ne permet pas de déceler d'épaississement athéromateux ou calcaire. Même constatation au niveau de la coronaire droite. Par mesure de précaution et avant les canulations, on dissèque l'origine de la coronaire droite, de manière à pouvoir se guider en cas d'une éventuelle oblitération ostiale complète difficile à localiser.

On met en place une canule dans l'artère fémorale droite et une dans l'oreillette droite. Puis, la circulation extra-corporelle est mise en route et arrêtée après 15 minutes, alors que la température du coeur est à 10°. L'aorte est ouverte verticalement et l'on constate d'emblée les lésions d'endoartite.

L'orifice sigmoïdien aortique apparaît presque normal : il existe trois valves sigmoïdes, dont le bord est un peu épais. Il n'y a pas l'évidence d'une insuffisance très importante, sauf peut-être au niveau de la commissure entre sigmoïde droite et sigmoïde gauche, qui paraît un peu béante. Un point de suture sera placé sur cette commissure, en fin d'intervention.

On recherche d'emblée l'orifice coronarien gauche et on le trouve sans difficultés, bien qu'il soit oblitéré aux 9/10.

En effet, dans le sinus de Valsalva gauche, on trouve une petite ombilication, qui rappelle l'aspect d'un canal de Sténon réellement punctiforme. On en agrippe les bords et on excise l'endaorte épaissie qui l'obstrue; une pastille de deux millimètres d'épaisseur est ainsi reséquée en plusieurs étapes et l'on voit peu à peu apparaître l'orifice de la coronaire gauche absolument normal et souple. Cette libération restaure un orifice normal, dans lequel une grosse pince de Kelly peut être introduite et même légèrement ouverte.

La découverte de l'ostium coronarien droit ne pose pas de difficulté, car il est moins sténosé que le gauche. On estime sa réduction de calibre à environ 4/10.

On resèque également l'endartère proliférante à son pourtour, et l'on restaure un orifice normal qui, aisément cathétérisé, conduit l'instrument dans le tronc coronarien préalablement disséqué.

Après suture de la commissure valvulaire élargie, l'aorte est suturée par une série de points très rapprochés.

L'opération a nécessité environ trente minutes d'arrêt circulatoire. On remet en route la circulation extra-corporelle, en réchauffant le sang. A 33°, le coeur est défibrillé par une seule décharge électrique.

Le malade donne très rapidement des signes de réveil et l'on doit le réendormir pendant le temps de fermeture de la sternotomie, effectuée selon la technique habituelle, sur trois drains.

Les suites opératoires sont très simples,

sans aucun incident. Le souffle diastolique de base a presque totalement disparu (inférieur à 1/10).

Le malade quitte le service de chirurgie, douze jours après l'intervention.

Une épreuve d'effort, pratiquée trois semaines après l'intervention, ne montre plus aucune altération électrique et ne déclenche aucune douleur angineuse.

LA DESOBSTRUCTION OSTIALE

MODALITES TECHNIQUES

1. Voie d'abord.

Deux incisions peuvent se discuter : la thoracotomie bilatérale, avec section horizontale du sternum, ou la sternotomie médiane verticale.

Le jour donné sur l'aorte ascendante est excellent dans les deux cas.

La thoracotomie bilatérale présente un avantage esthétique certain. Mais elle a l'inconvénient d'ouvrir les deux plèvres, donc de compliquer sérieusement les suites opératoires, du point de vue de la ventilation pulmonaire.

Il faut donc préférer la sternotomie médiane verticale totale, voie d'abord de choix dans toute chirurgie de l'orifice aortique. Cette dernière incision a été utilisée dans les quatre observations rapportées.

2. Modalités de circulation extra-corporelle et de protection myocardique.

L'abord des orifices coronaires nécessite, c'est l'évidence, l'ouverture de la base aortique, donc le clampage de l'aorte ascendante, ce qui supprime toute irrigation coronaire,

par la perfusion rétrograde apportée par la pompe, au niveau des artères iliaque externe ou fémorale.

De ce fait, le myocarde ne peut être irrigué pendant toute la durée de l'intervention qui, dans trois des quatre observations présentées, a été d'une heure trente environ.

Quelles sont donc les possibilités de protection myocardique dont nous disposons ?

1°) La perfusion coronaire directe par canulation des orifices coronaires, comme on la pratique dans la chirurgie valvulaire aortique, est ici, il est à peine besoin de le souligner, impossible, en raison de l'oblitération pathologique de ces orifices.

2°) La protection myocardique par l'hypothermie est seule possible.

L'hypothermie profonde à dix degrés oesophagien, avec arrêt circulatoire total, coupé, toutes les vingt à trente minutes, par une recirculation de quelques minutes, a été utilisée avec succès dans les deux cas de Dubost et Blondeau. Cependant, l'hypothermie profonde générale avec arrêt circulatoire prolongé, a fait la preuve, dans certains cas, de sa nocivité au point de vue encéphalique, à telle enseigne que Ch. Dubost lui-même a abandonné actuellement cette technique.

L'hypothermie élective du myocarde par application de glace de sérum physiologique sur le coeur constitue la meilleure protection myocardique contre l'anoxie, dans ce type de chirurgie. C'est la technique qui fut choisie dans nos deux cas, en utilisant une perfusion corporelle froide à vingt-cinq degrés, donc à débit réduit mais continu.

3. Technique de désobstruction coronaire.

La désobstruction des orifices coronaires, oblitérés par les altérations pariétales de l'aortite spécifique, est dominée par un fait : l'invisibilité pratiquement constante d'un ou des deux orifices.

En effet, la paroi endaortique est très remaniée par les lésions syphilitiques : elle est recouverte de plaques fibrocalciifiées, lui donnant un aspect très irrégulier, tomentueux avec de nombreuses dépressions, au fond desquelles il est difficile de mettre en évidence un orifice punctiforme susceptible de révéler l'ostium coronaire oblitéré. Tous les comptes-rendus opératoires insistent sur cette difficulté extrême à découvrir ces orifices et c'est ce qui explique la longueur de certaines interventions.

Différentes possibilités tactiques doivent aider à découvrir ces "ostia" et à les désobstruer.

1°) Le cathétérisme coronaire à contre-courant, comme le réalise les anatomopathologistes sur la table d'autopsie.

Ce geste, à priori séduisant, doit être, à notre avis, proscrit, en raison de ces difficultés à gauche et, surtout, des risques de suture sténosante, d'autant plus que ces coronaires, recevant un débit très diminué, sont généralement d'un calibre plus petit que la normale.

2°) La dissection du premier centimètre des coronaires, pour servir simplement de guide et aider à repérer, de façon plus précise, l'orifice correspondant.

Ce geste, relativement facile pour la coronaire droite, est extrêmement difficile pour la gauche, par sternotomie médiane, car son tronc très court est entièrement masqué par l'artère pulmonaire. De plus, cette simple dissection, longue et

minutieuse, aurait avantage à être entreprise avant la mise en route de la circulation extra-corporelle, pour diminuer le temps de pompe. Or, ce n'est qu'une fois l'aorte ouverte, que l'on se rend compte si les orifices coronaires sont véritablement totalement invisibles.

3°) L'endartériectomie systématique, à l'aplomb des sigmoïdes correspondantes aux orifices coronaires, nous semble, à la lumière de nos deux observations personnelles, la tactique idéale, en cas d'ostium invisible.

Le clivage est généralement commencé par une incision superficielle au ténotome et poursuivi, avec une petite spatule, jusqu'à l'insertion de la valve. On découvre ainsi l'orifice coronaire, dans lequel la plaque s'engage un peu comme un clou ; il est libéré, puis cathétérisé. Cette endo-aortectomie permet, en outre, dans certains cas, la libération d'une ou deux commissures englobées dans la plaque fibreuse et une certaine correction de l'insuffisance aortique associée.

4. Fermeture de l'aortotomie et défibrillation.

Tandis que s'opère le réchauffement général et que le sérum glacé péricardique est aspiré, l'aorte est refermée transversalement à points séparés en U, appuyés sur deux attelles de feutre de Téflon, en prenant un soin tout particulier au niveau des deux extrémités de l'incision.

Dès que la température cardiaque atteint trente-deux ou trente-trois degrés, le coeur est défibrillé. La défibrillation est généralement obtenue en un ou deux chocs, prouvant l'efficacité de la désobstruction coronaire.

RESULTATS OPERATOIRES

Une telle intervention, malgré la simplicité du geste chirurgical, est en elle-même relativement sérieuse, puisqu'elle nécessite la mise en place d'une circulation extra-corporelle et l'aide d'une hypothermie générale à vingt-cinq degrés. Or, non seulement la défibrillation électrique est rapidement obtenue et les contractions myocardiques vite efficaces, mais encore les suites opératoires immédiates sont extrêmement simples.

Les quatre malades présentés, à la merci avant l'intervention de crises angineuses pluri-quotidiennes pour des efforts de plus en plus minimes, véritables infirmes voués à l'inactivité, ne présentent, après l'opération, plus aucune crise douloureuse et peuvent mener une vie tout à fait normale.

Ces résultats saisissants ne peuvent certes pas préjuger de l'avenir. Celui-ci doit être réservé, dans la crainte d'une nouvelle oblitération, qu'un traitement anti-syphilitique longtemps poursuivi - jusqu'à la négativation des réactions sérologiques, si possible - doit tenter d'éviter.

Les électrocardiogrammes post-opératoires, modifiés par les signes péricardiques consécutifs à l'intervention, ne peuvent être interprétés de façon valable. Cependant, avec un recul de sept mois, dans notre observation n° 1, on assiste à une normalisation du tracé et, dans notre observation n° 2, un électrocardiogramme, pratiqué un an après l'intervention, se montre entièrement normal.

LES INDICATIONS OPERATOIRES

LES INDICATIONS OPERATOIRES

La désobstruction chirurgicale de la coronarite ostiale syphilitique ne peut s'appliquer qu'à une infime fraction des sujets atteints d'angine de poitrine et même pas à la totalité des cas d'angine de poitrine syphilitique.

Les indications opératoires sont donc exceptionnelles et on peut admettre que certainement moins de 1 % des sujets présentant une angine de poitrine sont susceptibles de bénéficier d'une telle thérapeutique.

A. Le diagnostic de l'angine de poitrine syphilitique.

Dans la grande majorité des cas, ce diagnostic est facile.

- Le malade est âgé de 50 ans ou moins, de 60 au plus.

- Il existe un souffle diastolique d'insuffisance aortique à l'auscultation et, très accessoirement, des anomalies de la crosse aortique aux rayons X.

- Les réactions sérologiques classiques spécifiques de la syphilis sont fortement positives.

Il est beaucoup plus difficile dans les cas rares, où font défaut l'insuffisance aortique, soit la positivité des sérodiagnostics de la syphilis, soit les deux à la fois. Mais alors l'existence d'une coronarite ostiale curable chirurgicalement, est par trop aléatoire, pour qu'une décision opératoire soit prise.

B. Le traitement médical d'épreuve.

Une fois reconnue la conjonction de l'angine de poitrine et de la syphilis, il faut toujours pratiquer un traitement médical d'épreuve.

Le traitement spécifique patiemment et prudemment conduit sous corticothérapie et antihistaminique - précédée de quelques injections quotidiennes de cyanure de mercure, pénicilline très progressive, par série de 20 à 30 millions d'unités, étalée sur quatre à huit semaines, renouvelée après deux ou trois mois si efficace-, est très fréquemment voué à l'échec.

Cependant, les quelques rares améliorations observées, certaines avec disparition de toute scène douloureuse, d'autres plus nombreuses avec arrêt apparent de toute évolutivité, l'angor s'installant sur le mode chronique toléré pendant des années, impliquent sa mise en oeuvre quasi systématique, bien que, parfois, devant la gravité du syndrome clinique, il semble préférable de surseoir au traitement spécifique.

PERRIN et AIMARD, à propos d'une statistique de 115 observations d'aortite syphilitique, dressent un bilan du traitement pénicilliné. Ce bilan comporte 23 angors syphilitiques :

- Dans 3 cas, les résultats thérapeutiques sont immédiatement favorables :

- disparition d'un état de mal, dans 1 cas.
- disparition presque complète d'un syndrome angineux d'effort, dans 2 cas.

- Dans 5 cas, l'évolution, habituellement mortelle à bref délai, s'échelonne entre 5 et 16 ans.

De tels faits ne peuvent être interprétés qu'en admettant une stabilisation ou même une régression des lésions anatomiques fibreuses, donc jugées irréversibles, à tort.

- Dans 5 cas, le syndrome angineux d'effort est apparu sous traitement, ce qui sous-entend son incapacité à prévenir ou guérir l'oblitération ostiale.

- Dans 4 cas, malgré le redoublement de précautions, - de rigueur toutes les fois qu'est suspectée la lésion ostiale -, le syndrome angineux s'aggrave manifestement :

- dans deux cas, sans conséquence sévère, du fait de l'arrêt immédiat du traitement.
- dans deux cas, avec apparition, dès le début du traitement, d'un grand état de mal rapidement mortel.

Cette aggravation évoque, indiscutablement, l'idée d'une réaction d'Herxheimer, que l'on s'efforçait pourtant d'éviter. Si les orifices coronariens ne sont que partiellement occlus et l'équilibre maintenu très précaire, le traitement pénicilliné, par la réaction oedémateuse qu'il entraîne au niveau des lésions, complète l'obstruction et précipite l'évolution.

- Dans les 6 derniers cas, il est très difficile de juger l'action thérapeutique.

Le danger d'une réaction d'Herxheimer implique la prudence du traitement spécifique, sa suspension immédiate au moindre signe d'aggravation, son arrêt rapide s'il se montre inactif.

C. La décision opératoire.

Le traitement pénicilliné est inefficace, le syndrome clinique inquiétant, la mort subite redoutée à tout instant : l'intervention est légitime.

Mais, pour intervenir, il importe d'établir avec certitude ou quasi certitude, que l'angor est lié à la sténose ou à l'occlusion ostiale, ce qui revient à dire qu'après avoir éliminé

un angor fonctionnel par insuffisance aortique syphilitique majeure et l'association à l'aortite syphilitique d'une athérosclérose tronculaire, il faudrait systématiquement pratiquer une coronarographie pour lever les derniers doutes.

1°) Eliminer les causes d'erreurs.

a) Une insuffisance aortique majeure est seule responsable du syndrome angineux ou vient aggraver une obstruction coronarienne ostiale encore minime, ou tout au moins secondaire, et il s'agit d'un angor essentiellement fonctionnel. Ecarter cette éventualité est facile :

- la différentielle n'est que peu modifiée.
- le volume du coeur est subnormal à l'examen radiologique.
- les signes électriques de surcharge ventriculaire gauche sont minimales, voire absents.

b) Une athérosclérose tronculaire est associée à l'aortite syphilitique. L'angor observé est soit d'origine uniquement athéroscléreuse, soit, beaucoup plus souvent, le résultat d'une atteinte ostiale et tronculaire simultanée. Quoiqu'il en soit, l'intervention est contre-indiquée.

Cette association est relativement fréquente : elle existait dans 3 des 20 cas d'oblitérations ostiales autopsiées par GALLAVARDIN, 2 fois sur les 11 aortites syphilitiques avec séméiologie angineuse de LENEGRE. Sur les 17 oblitérations ostiales étudiées par PERRIN et NORMAND (1959), une obstruction tronculaire de type athéromateux était présente dans 2 cas :

- dans un cas, le sujet présentait un infarctus du myocarde antérieur avec, à la vérification, thrombose de l'interventriculaire antérieur.
- dans l'autre cas, il s'agissait d'une athérosclérose diffuse importante avec image électrocardiographique d'ischémie sous-endocardique diffuse.

Eliminer l'atteinte tronculaire associée est le problème crucial et de beaucoup le plus difficile à résoudre et le plus délicat. Trois facteurs militent en faveur de la sténose ou de l'occlusion coronarienne ostiale et écartent la possibilité d'une obstruction tronculaire athéroscléreuse. Ce sont :

- le contexte de jeunesse : le malade est âgé de moins de 50 ans.
- l'angor est d'apparition récente, son aggravation est progressive et régulière, avec rapidement un état de mal angineux rebelle. LENEGRÉ, sur 12 angors de ce type, trouve dans 11 cas une sténose serrée ou une occlusion ostiale, 7 fois bilatérale.
- sur l'électrocardiogramme, il n'y a pas de signe de nécrose ou d'ischémie sous-épicardique et, parfois, un aspect d'ischémie sous-endocardique net, évoque la coronarite ostiale.

Mais, souvent l'hésitation est de règle et le soupçon d'une athérosclérose associée tenace. L'artériographie coronarienne paraît non seulement souhaitable, mais encore systématiquement indiquée, surtout, lorsque devenue de pratique courante, les images qu'elle donnera pourront être interprétées correctement.

2°) La coronarographie systématique

Depuis plusieurs années, de nombreux chercheurs se sont attachés à obtenir des images valables de coronarographie. Les différentes méthodes utilisées varient avec les auteurs et, schématiquement, on peut opposer à la méthode de SONES les autres méthodes plus courantes de coronarographies semi-sélectives, notamment suédoises.

a) SONES, de Cleveland, obtient une coronarographie sélective sur chacune des deux coronaires, grâce à l'utilisation d'une sonde spéciale effilée et coudée à son extrémité, à ouvertures apicale et latérales, qu'il parvient à placer, sous contrôle d'une scopie télévisée, successivement dans chacune

des embouchures coronaires. Cette sonde est introduite dans l'humérale droite après dénudation sous anesthésie locale.

La coronarographie, obtenue par cinéangiographie monoplan, ne nécessite que quelques cm^3 d'opacifiant (3 à 5) et peut donc être répétée à plusieurs reprises sous diverses incidences, dans la même séance.

Hautement sélective, cette méthode parait sans aucun doute donner les meilleurs résultats quant à la visualisation du réseau coronarien et, dans les mains de son auteur, qui a l'expérience de 1 500 cas, le risque est négligeable, à condition d'avoir à sa disposition un défibrillateur externe. Mais, dans la coronarite ostiale syphilitique, où les orifices coronariens eux-mêmes sont occlus au point que le chirurgien, sous contrôle de la vue, a des difficultés pour parvenir à les découvrir, elle reste peu sûre et difficilement applicable.

b) les méthodes de coronarographies semi-sélectives se contentent elles d'opacifier l'aorte ascendante, en essayant d'améliorer le remplissage coronaire soit en freinant le coeur (Acecoline, surpression pulmonaire brutale), soit en accentuant l'opacification des embouchures coronaires (sonde en tire-bouchon à ouvertures latérales, vasodilatateurs), soit en diminuant le débit périphérique (hypertension contrôlée, hypothermie), soit en utilisant un sériographe biplan, avec procédé de stéréoscopie qui facilite la lecture des films. Ces méthodes ont, en effet, l'inconvénient global d'obtenir une coronarographie double simultanée, associée à une opacification de l'aorte dans son ensemble (notamment, la descendante) qui gêne parfois la lecture des coronarographies elles-mêmes.

Seule possible en ce qui concerne la coronarite ostiale syphilitique, la coronarographie semi-sélective est utilisée à Lyon, sans toutefois faire appel aux différents procédés d'améliorations. Mais déjà, elle suppose une cathétérisation rétrograde de l'aorte sans incident (Seldinger), c'est-à-dire des artères

fémorales assez souples et rectilignes pour permettre à la sonde de remonter jusqu'à l'aorte ascendante sans rencontrer d'obstacle, ce qui n'est pas l'éventualité la plus habituelle chez un sujet âgé. Dans l'observation n° 1, elle n'a donné que des résultats médiocres (coronaires mal opacifiées, à peine discernables) et fut considérée comme un échec. Il faut cependant reconnaître que les constatations anatomiques peropératoires, au niveau des "ostia" coronariens de la malade, justifiaient parfaitement la mauvaise qualité des images. On peut espérer que l'amélioration des techniques de cathétérisme et angiographie et des procédés radiologiques permettra, dans un proche avenir, des images aortiques et coronariennes parfaites, ne laissant plus aucun doute sur l'état des coronaires elles-mêmes.

D'ores et déjà et sans hypothéquer d'autres résultats plus précis, les films, obtenus dans la coronarite ostiale syphilitique par coronarographie semi-sélective, semblent devoir se caractériser :

- par l'image d'une aorte bien opacifiée, dilatée, de contours irréguliers, parfois d'un reflux aortoventriculaire gauche ou d'une éctasie.

- cet aspect contrastant avec une opacification coronarienne médiocre, insuffisante, qui cependant doit laisser apparaître des contours réguliers, sans aucun rétrécissement segmentaire ni aucune irrégularité des bords.

Or, du fait du siège ostial de l'occlusion coronarienne syphilitique, la difficulté essentielle, techniquement encore non résolue, est justement d'obtenir une visualisation suffisante du réseau coronarien, pour permettre la mise en évidence d'une athérosclérose associée.

Chez un syphilitique, dont l'angine de poitrine est mise à tort sur le compte d'une coronarite ostiale, la coronarographie peut montrer une opacification coronarienne excellente (du fait de l'absence d'oblitération ostiale) permettant d'observer l'existen-

ce d'une obstruction distale athéromateuse et contre-indiquant l'intervention posée sur la seule clinique.

Néanmoins, il ne faut pas accorder trop d'importance à la coronarographie qui ne peut prétendre actuellement assurer une certitude anatomique formelle. Le diagnostic de coronarite ostiale syphilitique est encore avant tout le résultat d'une série d'investigations cliniques et sérologiques. L'indication opératoire reste essentiellement fondée sur des critères évolutifs et électriques, les images coronariennes observées n'apportant qu'un argument suppléménetaire à la clinique.

CONCLUSIONS

Le Professeur P. MICHAUD, à Lyon, dans deux cas d'angor syphilitique "guéris" par désobstruction ostiale bilatérale, et Ch. DUBOST, à Paris, dans deux autres cas, inaugurent avec succès les premières tentatives de chirurgie coronarienne directe. L'attaque chirurgicale directe de l'obstruction tronculaire athéromateuse se heurte à des obstacles encore difficilement surmontables - multiplicité des sténoses qui siègent le plus souvent sur des artères de calibre inférieur à 2 mm et restent de localisation difficile et d'abord chirurgical mal aisé ; impossibilité d'apprécier et l'état précis du tissu myocardique et le développement de la circulation anastomotique collatérale -. Par contre, elle dispose dans la sténose ou l'occlusion coronarienne ostiale syphilitique d'un terrain anatomique favorable, qui conditionne l'heureux résultat des quatre observations étudiées.

Cependant, seule l'artériographie coronarienne pré-opératoire pourra apporter à la sanction chirurgicale un argument objectif et solide et éventuellement élargir l'indication opératoire encore limitée aux formes angineuses de la coronarite ostiale ; de même, seule une appréciation plus lointaine clinique et électrocardiographique post-opératoire, sous traitement spécifique, pour espérer enrayer une récurrence possible, permettra de confirmer le résultat définitif de ces premiers succès.

Quoiqu'il en soit et bien que l'occlusion coronarienne ostiale syphilitique n'occupe qu'une place restreinte dans le cadre des occlusions coronariennes, il est désormais de la plus haute

importance de dépister ce type d'obstruction parmi les innombrables malades atteints d'angine de poitrine, en raison des possibilités de thérapeutique chirurgicale efficace et relativement bénigne.

Vu, le Doyen :

J. P. CIER

Vu, le Président de Thèse :

Pr. R. FROMENT

Vu et permis d'imprimer

Lyon, le 19 février 1964

Le Recteur, Président du Conseil de l'Université :

P. LOUIS

BIBLIOGRAPHIE

- BLONDEAU PH. et DUBOST CH. - Cure chirurgicale sous hypothermie profonde de la coronarite ostiale syphilitique. A propos de deux cas opérés avec succès.
Ann. Chir. Thor. Car., I.2, 802-806, 1962.
- BRUENN H. G. - Syphilitic disease of the coronary arteries.
Amer. Heart. J., 9, 421-436, 1934.
- COSTERO I. et DE BUEN S. - Miocarditis descendente consecutiva a. Mesaor titis luetico.
Arch. del Inst. de Card. de Mexico, 17, 605-629, 1947.
- DUBOST CH., BLONDEAU PH., PIWNICA A., WEISS W., LENFANT CL., PASSELECQ J. et GUERY J. - Syphilitic coronary obstruction : Correction under artificial Heart. Lung and profound hypothermia at 10° C.
Surgery, 48, 540-547, 1960.
- FROMENT R. - Affections des artères coronaires. Les angines de poitrine.
Traité de médecine, X, 891-975, 1948.
- FROMENT R. - Données modernes sur la pathologie coronarienne française. Etude principalement statistique.
Acta Cardiol. suppl., VIII : 14, 39-59, 1959.

LENEGRE J., DUBOST CH. et MAURICE P. - Un cas d'angine de poitrine syphilitique traitée par désobstruction chirurgicale des orifices coronaires occlus.
Arch. Mal. Coeur et Vais., 53, 241-249, 1960.

LENEGRE J., GERBAUX A. et HIMBERT J. - Les causes de l'angine de poitrine d'effort. Etude anatomoclinique d'après 828 autopsies.
Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris, 75, 970-978, 1959.

LENEGRE J. et HAZIM A. - Les lésions aortiques et cardiaques de l'aortite syphilitique.
Arch. Mal. Coeur et Vais., 36, 121-140, 1943.

MICHAUD P., FROMENT R., AIMARD G., PONT M., SAUBIER E., TERMET H. et LEQUIN P. - Désobstruction sous circulation extra-corporelle d'une occlusion coronarienne syphilitique bilatérale.
Lyon Chir., 59, 143-146, 1963.

MICHAUD P., FROMENT R., PONT M., VIARD H., TERMET H. et CHADENSON O. - Un deuxième cas d'angor syphilitique traité par désobstruction ostiale bilatérale.
Lyon Chir., 59, 575-576, 1963.

PERRIN A. et AIMARD G. - Le résultat du traitement de la syphilis cardiovasculaire. A propos d'une statistique de 115 observations.
J. Méd. Lyon, 1022, 1961-1968, 1962.

PERRIN A. et NORMAND J. - Considérations à propos de vingt-

huit observations anatomocliniques d'aortites syphilitiques.

Rev. Française de Méd., 8, 1207-1212, 1959.

LEARY T. et WEARN J. T. - Two cases of complete occlusion of both coronary orifices.

Amer. Heart J., 5, 412 et ss., 1930.

TRAPIER R. - Etudes anatomocliniques Coeurs-Vaisseaux, poumons. (Aortite syphilitique).

G. Steinheil Edit. Paris, 103-135, 1909.

TABLE DES MATIERES

I. - Introduction	p. 3
II. - La Coronarite Ostiale Syphilitique	p. 5
III. - Exposé des observations	p.29
IV. - La désobstruction ostiale	p.61
V. - Les indications opératoires	p.69
VI. - Conclusions	p.79
VII. - Bibliographie	p.81

